

Nephritis, Nephrose, Cystitis im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Walter Amon

aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 24. September 1937

1937

Ph. C. W. Schmidt'sche Buchdruckerei, Neustadt a. d. Aisch

1937/363

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Jamin

Dekan: Prof. Dr. med. R. Greving

Gedruckt mit Genehmigung der Universität Erlangen



Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Die Heilkunde zieht ihre Erkenntnisse aus den Beobachtungen, die sie am Kranken anstellt. Sie benützt weiter die Tatsachen, die ihr durch die Vorgeschichte, durch die Art des Krankheitsablaufes, die dabei auftretenden Störungen des Stoffwechsels und des psychischen Verhaltens gegeben sind, um einen Heilplan aufzustellen. In diesem wird der Arzt unter Heranziehung seines Wissens um die Art der Erkrankung sein Wollen und sein Können zum Ausdruck bringen, dem Kranken zur Gesundung zu verhelfen. Er wird dabei auf das aufbauen können, was ihm die ärztliche Kunst in der Behandlung des kranken Menschen an wertvollen Erfahrungen überliefert hat und was er an den hohen Schulen oder aus schriftlichen Mitteilungen gelernt, aber auch durch eigene Beobachtung als gut und wertvoll erkannt hat. Je größer also das Wissen, je ernster das Streben, die inneren Zusammenhänge zu ergründen, je gewissenhafter die Beobachtungen der gestörten natürlichen Vorgänge beim Kranken sind, desto besser wird der Kundige dem Erkrankten helfen können. Immer aber wird der ehrliche und bescheidene Arzt an sich selber arbeiten müssen; ständig wird er sich die neuerkämpften Erkenntnisse eines Faches anzueignen haben, um sein — immer Stückwerk bleibendes — Wissen so auszubauen, daß er, so gut es ihm dann möglich ist, dieses zum Wohle der Allgemeinheit verwenden kann.

Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die Erkrankungen der Niere wurde erst durch den Fleiß und die Arbeit zahlreicher Forscher erreicht. Nur durch die enge Zusammenarbeit des Klinikers mit dem pathologischen Anatomen und Physiologen, die vergleichende Betrachtung zwischen den den verschiedenen Erkrankungen eigentümlichen Veränderungen der Niere mit den mannigfaltigen Zustandsbildern in der Klinik führte in einer über 100-jährigen Entwicklungsreihe zu dem derzeitigen Wissen.

R. Bright brachte schon 1827 Hydrops und Eiweißausscheidung in ursächlichen Zusammenhang mit einer Erkrankung der Niere. Osborn und Christison erbrachten den wissenschaftlichen Beweis hierfür. Um 1840 bearbeitete die französische Schule unter Rayer und Becquerel die Nephritis, wozu die Deutschen Henle, Frerichs, Vogel u. a. die notwendigen anatomischen Grundlagen lieferten. Um 1870 unterscheidet Bartels interstitielle und parenchymatöse Nierenerkrankung. Buhl, Thoma u. a. gehören zu seiner Periode, die mit Langhans ihren Abschluß findet. 1880 wird durch Ziegler mehr die Pathogenese in den Vordergrund der Betrachtung gerückt. 1904 weist Jores auf die Bedeutung der Veränderungen in den kleinen Gefäßen hin. 1905 betont F. Müller in Meran, daß die Zusammenarbeit zwischen dem Kliniker und dem pathologischen

Anatomen dringend notwendig sei, nachdem man angefangen hatte, die Arbeit der kranken Niere unter den gegebenen anatomischen Veränderungen, sowie das Verhalten des Gesamtorganismus zu betrachten. Fahr kommt 1912 zu dem Schluß: „daß die nach den verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden Nierenaffektionen keineswegs einen so eigenartigen Charakter darböten, daß sich eine allgemeine ätiologische Einteilung darauf aufbauen ließe.“ Er weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß es empfehlenswert wäre, die morphologischen Veränderungen als Einteilung zu wählen. 1914 erfolgt dann als sichtbarer Ausdruck der engen Zusammenarbeit zwischen Klinik und pathologischer Anatomie die Herausgabe von Volhard und Fahr's Buch: „Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit.“ 1919 äußert sich dann Bratke „Wir glauben kein Bedenken tragen zu sollen, diesen neuzeitlichen Auffassungen in der Pädiatrie den ihnen gebührenden Platz einzuräumen.“ Er schreibt weiter: Der Typus der diffusen Glomerulonephritis ist die in der 2.—4. Woche auftretende Scharlachnephritis. Auch läßt sich in das Gebiet der Herdnephritis als eine chronische Form die Pädonephritis Heubners einreihen.“ Auch die septische interstitielle Herdnephritis wird von ihm als eine Folgekrankheit des Scharlachs eingereiht. Bratke weist ferner darauf hin, daß die chronische Nephrose des Kindesalters äußerst selten ist und betont, wie wichtig und wertvoll es ist, die kindlichen Nierenkrankheiten einer genaueren Prüfung hinsichtlich Aetiologie, Verlauf und klinischer Behandlung zu unterziehen, um unter Benützung neuzeitlicher Prüfungsmethoden und pathologisch-anatomischer Untersuchungen neue Folgerungen zu ziehen. Diesem Zweck soll auch die vorliegende Arbeit dienen.

In den Jahren 1925—1934 traten an der Universitätskinder-Klinik zu Erlangen 110 Fälle von Nierenerkrankungen auf. Ihre altersmäßige Verteilung läßt erkennen, daß in den ersten beiden Lebensjahren ein relativ geringes Auftreten von Nierenerkrankungen festzustellen ist: im 1. Lebensjahr 5, im 2. 2 Fälle. Im 3. Lebensjahr sind es bereits 8 Erkrankungsfälle. Das Maximum stellt das 4. Lebensjahr mit 14 Fällen. Das 5., 6., 7. und 8. Lebensjahr weisen 12, 9, 12, 9 auf. Im 9. und 10. Lebensjahr sind es jeweils 8 Erkrankungsfälle. Das 11., 12., 13. und 14. Lebensjahr läßt dann ein langsames Absinken erkennen. Die vorliegenden Fälle sind nun so verteilt, daß bis zum 5. Lebensjahr 41 Fälle auftraten (37,3 %). Zwischen dem 5. und 10. Lebensjahr treten 46 Erkrankungen auf (= 20,8 %). Vom 10. bis zum 14. sind es nur mehr 23 Fälle (= 20,8 %). Vergleichen wir nun diese Ergebnisse mit denen der Literatur, so ist festzustellen, daß eine gewisse Uebereinstimmung mit der von Barasch aufgestellten Statistik über die nach Scharlach auftretenden Nierenerkrankungen besteht. Er kommt dabei zu der Feststellung, daß vom 0.—4. Lebensjahr

etwa 26,4 %, vom 5.—10. etwa 51,4 %, vom 10.—14. Lebensjahre etwa 14 % aller nach Scharlach auftretenden Nierenerkrankungen auftreten. Bei den vorliegenden Werten ist jedoch zu berücksichtigen, daß alle Nierenerkrankungen ohne Rücksicht auf Aetiologie oder Verlaufsform in ihnen enthalten sind. Abweichend von den von Barasch angegebenen Werten ist bei den vorliegenden eine gewisse Mehrbeteiligung der ersten Lebensjahre feststellbar. — Ueber die geschlechtsmäßige Beteiligung ist in der Literatur verhältnismäßig wenig zu erfahren, doch scheint die bei unseren Fällen erhobene Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechtes (67 ♂: 43 ♀ Fälle) kein zufälliger Befund zu sein.

Als ätiologische Faktoren kommen nun bei den verschiedenen Nierenerkrankungen in Betracht: An erster Stelle die Scharlach-erkrankung mit 42 Fällen. Davon starben 5 Kinder, die Tödlichkeitsziffer betrug demnach etwa 12 %. Als weitere Ursache folgt dann die Angina, bei der in 17 Fällen ein Nierenleiden auftrat. Todesfälle wurden in ihrer Folge nicht beobachtet. Für weitere 9 Fälle wurde Impetigo contagiosa als Ursache angeschuldigt. In ihrem Verlauf wurden ebenfalls keine Todesfälle beobachtet. Mit 8 Erkrankungsfällen folgt dann die Pneumonie. In dieser Gruppe sind auch die Grippe- und Bronchopneumonien, nicht nur die reinen Pneumococcenpneumonien zusammengefaßt. Diese Nierenerkrankungen wiesen eine außerordentlich hohe Tödlichkeitsziffer auf (4 Fälle). Mit 3 Nierenerkrankungen nimmt die Diphtherie als ätiologisches Moment nur eine unbedeutende Stellung ein, zumal Todesfälle in ihrem Verlauf nicht beobachtet wurden. In der Gruppe „Andere Ursachen“ sind im wesentlichen die enthalten, für die sich eine ursächliche Schädigung nicht erheben ließ. Von diesen 31 Fällen waren 2 tödlich. —

Von den 110 Fällen sind 14 Nephrosen und sollen in einem eigenen Kapitel kurz gewürdigt werden. Die restlichen 96 Fälle umfassen nun 69 reine Nephritisfälle und 27 mit „nephrotischem Einschlag“. Die einzelnen ätiologischen Faktoren sind folgendermaßen daran beteiligt: Scharlach mit 40 Erkrankungsfällen: 32 reinen und 8 „Mischfällen“, Angina mit 13 (10; 3), Impetigo mit 7 (6; 1), Pneumonie mit 6 (3; 3), Diphtherie mit 3 (2; 1), „Andere Ursachen“ mit 27 (16; 11) Fällen.

Was die Angaben der verschiedensten Autoren über die Entstehungsursache betrifft, so kommt übereinstimmend zum Ausdruck, daß die eindeutigsten Fälle von Nephritis im Gefolge von Infektionskrankheiten zu beobachten sind. Strauß behauptet im Handbuch für spezielle Pathologie und Therapie, daß mehr als die Hälfte davon nach Scharlach und Anginen auftreten. Dies gilt auch für die vorliegenden Fälle, wo mit 53 Nephritisfällen der erwähn-

ten Entstehungsarten nahezu dieselbe Beteiligungsziffer festzustellen ist. Auch H. Ernberg stellt fest, daß von 106 an akuter Nephritis erkrankten Kindern 62 davon eine Scharlacherkrankung durchgemacht hatten. Barasch kommt in der Beurteilung der über 10 Jahre fortgesetzten Scharlachstatistik zu dem Schluß, daß als wichtigste Komplikation des Scharlachs die Nephritis gilt. Heubner, Meredith-Young, Pospischill-Weiß weisen ebenfalls auf die außerordentlich große Beteiligung der Nieren im Verlaufe von Scharlach hin.

Auch die überragende Bedeutung der Tonsillen als Eintrittspforte für Schädlichkeiten, die Nierenerkrankungen im Gefolge haben, wurde von Volhard und anderen Autoren eindeutig festgelegt. Besonders Volhard hat durch statistische Erhebungen einwandfrei bewiesen, daß bei Erkrankungen der Mandeln der lymphatische Rachenring als Eintrittspforte der Streptococcen in Betracht zu ziehen ist. Auch über die Impetigonephritis bestehen ausführliche Arbeiten im medizinischen Schrifttum. Zum ersten Male wurde von Eichhorst auf den Zusammenhang der akuten Nephritis mit dieser Hauterkrankung hingewiesen. Dieser erwähnt dabei bereits eine familiäre Schwäche der Nieren. Kohn und später H. Sieben kommen später zu der Auffassung, daß es sich bei der sogenannten Impetigonephritis wahrscheinlich um eine Haut-Di mit folgender Nephritis handle. Da nun die im Gefolge von Diphtherie aufgetretenen Nierenschädigungen relativ selten sind, könnte man in diesem Umstand einen gewissen Widerspruch gegen die genannte Anschauung sehen. Ueber die vorliegenden Fälle von Nierenerkrankungen im Gefolge von Pneumonie ist zu sagen, daß von Volhard und Fahr bereits deren Möglichkeit eindeutig nachgewiesen wurde. — In der bereits erwähnten Statistik von Strauß werden bei 106 Erkrankungsfällen 27 angegeben, bei denen sich eine ursächliche Schädlichkeit nicht sicher erheben ließ. Auch bei den 110 Fällen, die in dieser Arbeit untersucht wurden, konnten bei 31 sichere Erhebungen nicht gepflogen werden, was gleichfalls eine ziemliche Uebereinstimmung mit den erwähnten Werten darstellen dürfte.

Schreiten wir nun zur Besprechung der im Kindesalter am häufigsten auftretenden Nierenerkrankung, derjenigen, die durch Scharlach bedingt ist. In diesem Zusammenhang erscheint es notwendig, kurz die Ursache des Scharlachs zu streifen. Dabei dürfte es vielleicht überflüssig sein, sich mit den älteren Auffassungen auseinanderzusetzen. v. Bormann äußert sich in jüngster Zeit dahingehend: „Es wäre Zeit, die ausführliche Besprechung anderer Scharlacherreger als des hämolysierenden Streptococcus einzustellen“, nachdem er vorher festgestellt hat, „daß es sowohl im

Experiment am Menschen, als auch an Hand von Laboratoriumsinfektionen als erwiesen gelten kann, daß mit Reinkulturen von hämolysierenden Streptococcen . . . experimentell beim Menschen Scharlach erzeugt werden kann.“ Er schreibt weiter, daß die bisherige Unterscheidung in 2 Gruppen, einer mit toxischen und einer mit septischen Erscheinungen aufrecht erhalten werden kann. „Die Intoxikation dient vor allem als ein Wegbereiter für den Einbruch der Streptococcen in den menschlichen Körper. Verschiedene pyogene Infektionen sowie Nephritis sind Folgen der invasiven Streptococcentätigkeit. Diese Gefahr wird in der Regel erst in der 5.—6. Krankheitswoche, wo die antibakteriellen lytischen Körper im Blute des Patienten erscheinen, überwunden. Dies erklärt auch den Zeitpunkt des Ausbruches der Nierenerkrankungen. Uebereinstimmend mit den früheren Angaben kann dieser zwischen den 12. und 22. Krankheitstag gelegt werden.“ Auch F. Koch spricht sich dahingehend aus, daß als gefürchtetste Komplikation in dieser Zeit die akute Glomerulonephritis auftritt und hält diese für eine reine Allergiereaktion des Körpers. Als Beweis hierfür sieht er die Tatsache an, daß ihr Auftreten weder durch Bettruhe noch durch Diät oder andere Maßnahmen irgendwie zu beeinflussen oder gar zu verhindern ist. Zusammenfassend kommt er zu dem Urteil, daß „in der Mehrzahl der Fälle als Folge oder Begleiterscheinung der immunisatorischen Vorgänge im Körper eine Blutdrucksteigerung auftritt“. Diese kann auch zu Hämaturie und Albuminurie, also zu einer diffusen akuten Glomerulonephritis führen. Diese Gedanken finden im Handbuch für normale und pathologische Physiologie eine entsprechende Würdigung. So berichtet hier Kaufmann, daß Siebeck Hypertension und Nephritis als koordinierende Folgen ein und derselben Einwirkung (infektiös-toxisches Agens) darstelle. Auch stehe Volhard bereits auf dem Standpunkt, daß wenigstens bei der akuten Glomerulonephritis das Kardinal-„Symptom“ der Blutdrucksteigerung nicht als Folge der Nierenerkrankung anzusehen ist. Neben Koch hat auch v. Kylin 4—7 Tage vor der Harnveränderung einer Glomerulonephritis eine Erhöhung des Capillardruckes beobachtet. Eine praenephritische Blutdrucksteigerung wird auch von Lundberg beobachtet. Volhard faßt die renale Ischaemie ebenso die Blutdrucksteigerung als wesentliche Voraussetzung der entzündlichen Nierenerkrankung auf. „Die der Blutdrucksteigerung zugrunde liegende allgemeine Gefäßkontraktion scheint die Ursache der akut entzündlichen Nierenerkrankung zu sein.“ Volhard lehnt aber die Einführung von Kylin's Capillaropathia acuta universalis statt acuter Glomerulonephritis ab. Die wesentliche Ursache dieser Gefäßkontraktion ist in den toxisch wirkenden körperfremden und körpereigenen Substanzen zu suchen, die unter dem Einfluß des primären Krankheitsgeschehens gebildet werden und im Blute kreisen. Das Auftreten des Intervalls

bei Scharlach, also 12—22 Tage nach Ausbruch des Exanthems vor der Nephritis gibt den genannten Autoren Veranlassung die Gomerulonephritis als Allergiereaktion zu deuten. Das Wissen um diese immunisatorischen Vorgänge gibt uns nun trotzdem noch nicht die notwendige Erklärung dafür, warum es tatsächlich bei dem einen Menschen zur schweren Nierenschädigung kommt und beim anderen nicht. Vielleicht spielen angeborene Umstände bzw. ererbte Anlagen doch eine größere Rolle, als man bisher anzunehmen geneigt war. Schon Volhard und Fahr weisen in ihrem Buch darauf hin, daß auch bei der Nephritis wie bei der Nephrose sich in einzelnen Fällen eine familiäre Neigung zur Nierenerkrankung beobachten läßt. Bode, Heubner und Heiberg weisen ebenfalls auf Fälle hin, die für diese sprechen. Auch Strauß schreibt, daß man die Existenz angeborener Disposition zugeben muß. Bode führt im Handbuch für Kinderheilkunde an, daß bereits 1855 Tuch und Wells und 1905 Spieler Beobachtungen machten, die für ein gehäuftes Auftreten von Nierenkrankheiten in bestimmten Familien sprachen. Matthies und Bode kommen getrennt zu dem Resultat, daß es tatsächlich Familien gibt, in denen besonders oft nach Scharlach ein Nierenleiden auftritt. Bode äußert sich zum Schluß seiner Ausführungen: „Die Annahme einer familiären Disposition zur Scharlachnephritis hat vieles für sich.“ Hueck spricht von einer besonderen Bereitschaft oder Anfälligkeit der Glomeruluskapillaren für die Toxine der eingedrungenen Erreger, in diesem Falle der hämolysierenden Streptococcen. Worin nun diese familiäre Bereitschaft besteht, wissen wir noch nicht; daß sie jedoch auftritt, darf als sicher angenommen werden.

Aus der Reihe der im Gefolge der Scharlacherkrankung aufgetretenen Fälle seien nun die folgenden entnommen.

Fall 1. 1933/430. Z... Fritz 6; 10. Famil. Vorgeschichte ohne Bes. Eigene V. Mit 2 Jahren Mittelohreiterung, später Masern, Keuchhusten, Mumps. Das Kind erkrankt plötzlich mit Fieber, Halsschmerzen, Flecken am Körper. Vom Arzt mit der Diagnose Scharlach überwiesen.

Befund: 6. 10. 33. Asthenischer Junge in gutem Ernährungszustand. Gebiß etwas kariös, Tonsillen zerklüftet und entzündet. Am Herzen deutliches systolisches Geräusch hörbar. Blutdruck 120/65 mm Hg. Rachenabstrich: hämol. Streptococcen. Salzarme Kost wird verordnet.

19. 10. Heute, am 15. Krankheitstag: Harnbefund: Eiweiß: (+). Im Sediment einige rote und weiße Blutkörperchen. Nierenlager nicht druckempfindlich.

26. 10. Eiweiß noch schwach positiv. Im Sediment mehrere Erythrocyten und granulierte Zylinder.

9. 11. Am 35. Krankheitstag ist der Harnbefund wieder normal.

18. 11. Geheilt entlassen.

Epikrise: Es ist dies ein typischer Krankheitsfall, bei dem nach dem gehörigen Intervall eine leichtere Nephritis auftrat. Die Kostvorschriften (salzarme und eiweißarme Speisen) haben anscheinend gut gewirkt.

Fall 2. 1933/472 Ue.... Fritz 5; 7.

Familienvorgeschichte: 1 Schwester mit 12 Jahren an Uraemie im Anschluß an Scharlach gestorben. Eigene V.: ohne Bes. Seit 14 Tagen ist der Junge müde, hat morgens geschwollene Augenlider, klagt über Appetitlosigkeit. Hautfarbe sehr blaß.

Befund: 6. 11. 33. Gering untergewichtiger Knabe von asthen. Habitus. Zähne schlecht, Tonsillen groß, zerklüftet, nicht mehr entzündlich gerötet. Am Herzen deutlich systol. Geräusch hörbar, am lautesten über der Pulmonalis. Blutdruck 110/40 mm Hg. Harnbefund: Eiweiß: deutlich positiv. Im Sediment Erythrocyten Leucocyten, Epithelien und granulierte Zylinder. Rachenabstrich: ohne Bes. Es wird salzlose, eiweißarme Kost verordnet.

Verlauf: 7. 11. Blutdruck 150/105 mm Hg. — Nasenbluten.

24. 11. Die submaxillären Drüsen sind stark geschwollen. Die Haut des Körpers beginnt zu schuppen. Heute Schwellung der rechten Tonsille. Harn: Eiweiß: noch positiv. Im Sediment noch zahlreiche Erythrocyten, einige Leucocyten und gran. Zylinder.

4. 12. Harnbefund normal.

15. 12. Geheilt entlassen.

Epikrise: Man könnte sagen, daß der vorliegende Fall der typische atypische Fall ist, bei dem man erst durch die inzwischen aufgetretene Nierenschädigung auf eine überstandene Scharlachinfektion aufmerksam gemacht wird. Daß diese hier vorhanden gewesen ist, wird durch die Drüsenschwellung und die Hautschuppung zur Genüge bewiesen. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß in dem vorliegenden Falle eine einwandfreie familiäre Disposition nachweisbar ist. Die aufgetretene Nephritis weist außerdem eine ungewöhnlich starke Beteiligung des Kreislaufes auf: deutliches systolisches Geräusch, Blutdrucksteigerung von 150/105 mm Hg.

Fall 3. 1934/169 K... Rudolf 4; 0. Familien und eigene Vorgeschichte: ohne Besonderheiten. Der Junge hat seit 3 Tagen Fieber, Erbrechen und Halsschmerzen.

Befund: 2. 5. 34.

Es handelt sich um einen gering untergewichtigen Jungen von pyknischen Erscheinungsformen. Halsdrüsen etwas vergrößert. Die Haut des ganzen Körpers schuppt. Herz: ohne Bes. Blutdruck 95/50 mm Hg. Rachenabstrich: hämol. Streptococcen.

Verlauf: 3. 5. Deutliches Exanthem.

7. 5. Harn: Eiweiß schwach positiv. Im Sediment einige Leucocyten sowie zahlreiche Erythrocyten.

17. 5. Immer noch Erythrocyten im Harn.

25. 5. Schuppt sich ab. Harnbefund normal.

12. 6. Geheilt entlassen.

Epikrise: Der Fall stellt insoferne eine Besonderheit dar, als zwar ebenfalls erst nach einem Intervall eine Nierenschädigung auftrat, diese aber ohne Blutdrucksteigerung einherging.

Fall 4. 1929/339 K..... Fritz 8; 11.

Familienvorgeschichte: ohne Bes. Eigene V. 1924 Windpocken, 1926 Mumps, 1927 einseitige Mandelentfernung, 1928 Masern. Seit dem 4. Lebensjahr Neigung zu Ohreiterung. Sehr empfindlich gegen Erkältungen. — Vor 7 Wochen Halsentzündung, anschließend Ohrenscherzen. Fieber mit Eiweiß im Harn. 20. 6. Starke Albuminurie und Hämaturie. Stets Fieber und Kopfschmerzen. 27. 6. Beginn von Erbrechen. 28. 6. Aufnahme in die Ohrenklinik. In den letzten 24 Stunden starkes Erbrechen, starke Hämaturie.

Befund: 3. 7. 1929. Große Unruhe. Haut im Gesicht blaß, gedunsenes Aussehen. Doppelseitige Otitis, Schmerzen in der linken Halsseite. Tonsillen leicht zerklüftet. Lungen: verschärftes Atmen, bronchitische Geräusche. Herz: Töne dumpf, Aktion stark beschleunigt. Blutdruck 135/60 mm Hg. Rumpell-Leede: ++ Harn: braunschwarz. Eiweiß: positiv. Im Sediment reichlich granulierte und Leucocytenzylinder. Massenhaft ausgelaugte Erythrocyten. Zahlreiche Leucoc.

7. 7. Vorwiegend schlafend, gegen jede Berührung empfindlich. Kieferklemme. Gesicht gedunsen.

8. 7. Anurisch, somnolent, aber immer aus dem Schlaf zu wecken. 18 Uhr Aderlaß Rest-N 283 mg %. Nach dem Aderlaß etwas freier.

9. 7. Auf Euphyllin und Traubenzucker keine Diurese. Es wird die Dekapsulation erwogen. 16 h 15 Exitus let.

Sektionsbefund:

Hauptleiden: Scharlach, Otitis media.

Todesursache: Bakteriämie, Nephritis. Abgel. Ot. med. pur. besonders links.

Niere: Kapsel stark gespannt. Nieren fast doppelt so groß als normal, von etwas prallerer Konsistenz. Die Oberfläche ist glatt, graurötlich gesprengelt. Man erkennt kleinste Blutungen und die Glomeruli treten auf der Schnittfläche etwas über der Oberfläche empor. Nierenbecken zart und blaß.

Mikroskopisch: Die Glomeruli zeigen als auffälligen Befund partielle Nekrosen wie bei der sogenannten Löhleinschen embolischen Herdnephritis. Sie sind jedoch nicht wie bei der Glomerulonephritis vergrößert und ihr Leucocytengehalt erscheint auch nicht vermehrt. Die gewundenen Harnkanälchen enthalten massenhaft Erythrocyten, in geringerem Maße auch Leucocyten. Die Epithelien zeigen nur in geringem Maße Verfettung. In den Markkanälchen finden sich ebenfalls reichlich Erythrocyten. Außerdem hyaline Zylinder und Leucocyten. Die Veränderungen der Niere passen am besten zur embolischen durch Bakterien verursachten, nicht eitrigen Herdnephritis von Löhlein.

Epikrise: Nach dem makro- und mikroskopischen Befund sowie nach der bakteriologischen Untersuchung der verschiedenen Ausstriche muß der Fall wohl so aufgefaßt werden, daß es sich um eine Streptococceninfektion handelt, bei der vielfach embolisch massenhaft Bakterien nach den verschiedenen Organen verschleppt wurden und dort teils Infarkte, teils kleinere Nekroseherde, wie im Herzmuskel oder in den Nieren verursacht haben.... Als Eingangspforten sind wohl nach den klinischen Angaben die Tonsillen zu betrachten. Was die Nierenerkrankung betrifft, so handelt es sich nicht um eine typische hämorrhagische Nephritis, sondern um eine embolische Herdnephritis mit starken Blutungen.

Epikrise: Der Fall ist so zu bewerten, daß bei einem durch einen chronischen Eiterungsprozeß des Ohres i. s. Reaktionslage geschwächten Kinde die eingetretene Scharlachinfektion einen schweren Verlauf zeigen mußte. Unter dem Zeichen des vollständigen Versagens der Nierenfunktion trat dann der Tod ein. Wichtig ist außerdem die Tatsache, daß bei der histologischen Untersuchung dieser Nieren keine typische Glomerulonephritis auftrat, sondern diese mehr das Bild der „Löhleinschen Herdnephritis“ aufwiesen.

Fall 5. 1933/461. Ue. Anni 9; 10. F. A. ohne Bes. Desgl. Eigene Vorgeschichte. Vor 7 Tagen wurde das Kind wegen Drüsenschwellung und Mumps vom Arzt in die Ohrenklinik gebracht. Harn wurde dort nicht untersucht. Vor 2 Tagen war das Kind noch ganz munter. Gestern 9. 10. bewußtlos in die Ohrenklinik eingeliefert. Entleerung von etwa 200 ccm

Harn: Schwere Nephritis, während der Nacht 2mal urämische Krämpfe. Fast immer bewußtlos. Schlechter Zustand.

Harn: satzigbraun. Eiweiß: Sanguis: + Im Sediment: massenhaft Erythrocyten und Zylinder.

Das Kind kommt in die Kinderklinik mit Trachealrasseln. Auffallende Schwäche und Schläffheit wechseln mit schweren Aufregungszuständen ab. Enge Pupillen. 14 Uhr Unblutiger Aderlaß in Form von Stauung beider Beine. — Herzmittel. Kind läßt Wasser unter sich. Harn: Braunrot, trübe.

Eiweiß: +++ Sed. Massenhaft Erythrocyten und Leucocyten. Viele granulierten, hyaline und Wachsylinder. Anscheinend geringe Besserung.

18 Uhr Plötzliche Verschlechterung. Vollkommen bewußtlos, starkes Trachealrasseln.

19 Uhr 40 Exitus let.

Sektionsbericht:

Klinische Diagnose: hämorrhagische Nephritis, Uraemie, Lungenödem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nicht mehr frische, nicht eitrige Tonsillitis beiderseits (Scharlach nach klinischem Bericht). Akute Glomerulonephritis. Uraemie. Enteritis necroticans im Dünn- und Dickdarm. Geringe Gastritis. Geringe Endocarditis der Mitrals. Beginnende Dilatation des linken Ventrikels. Diffuses Lungenödem. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen.

Epikrise: Bei dem Kinde dürfte es sich mit aller Wahrscheinlichkeit um eine verschleppte, nicht erkannte Nephritis, die im Gefolge einer Scharlacherkrankung auftrat, handeln.

Als nächstes ätiologisches Moment für die Entstehung von Nierenerkrankungen tritt bei den vorliegenden Fällen die Angina in Erscheinung. Schon 1865 erkannte Trousseau die Bedeutung der Mandeln als Eintrittsstellen für die verschiedenen Erkrankungen an Ort und Stelle sowie im ganzen Körper. Lasègue begründete den Zusammenhang zwischen Tonsillitis und akuter hämorrhagischer Nephritis. Päßler bewies später, daß die Tonsillen und der lymphatische Rachenring als Einbruchstellen einer Reihe von Mikroorganismen angesehen werden müssen. Ähnliche Ergebnisse wurden von Steiner, Lagmann u. a. erzielt. Volhard gibt an, daß $\frac{1}{4}$ aller Nephritiden bekannter Entstehung auf eine Tonsillitis zurückzuführen sei. Er geht weiter und kommt zu dem Schlusse, daß, da ja der Scharlachnephritis eine Scharlachangina vorangehe, die Mandeln bzw. der lymphatische Rachenring in $\frac{3}{4}$ aller Nierenleiden, deren Aetiologie bekannt ist, als Eintrittsstelle der Erreger anzusehen sei. Auch Herxheimer betont, daß die Tonsillen bzw. der lymphatische Rachenring als Eintrittspforte für die Krankheitserreger zu gelten haben. Lomnitz-Davis geben an, daß nach 7,4 % aller Anginen Nephritis auftrate. Kayser, Petersen, Schwab erzielen ähnliche Ergebnisse; nach Pertonsillitis treten sogar in 13,6 % Nierenaffektionen auf. Der Zeitpunkt des Auftretens dieser Komplikationen wird im allgemeinen auf die Höhe der Erkrankung gelegt. Nur selten wird von den anderen Autoren eine Nierenerkrankung in der Rekonvaleszenz beobachtet. Volhard

hat festgestellt, daß nur die eine Erscheinungsform der Herdnephritis ohne Blutdrucksteigerung gleichzeitig mit der Angina auftritt, während die andere, die Glomerulonephritis mit Blutdrucksteigerung gewöhnlich erst nach Abklingen der Angina zu beobachten ist. Dieses Ergebnis konnten Kayser-Petersen ebenfalls in einem Teil ihrer Fälle beobachten. — Von den 69 vorliegenden Fällen akuter Nephritis lassen sich 10 auf eine Angina zurückführen. Aus diesen seien die nachfolgenden Fälle entnommen.

Fall 6. 1934/291 K.... Ludwig 5; 8. Familien- und eigene Vorgeschichte: ohne Bes. Vor 3 Tagen abends plötzlich Fieber (40° C), Schüttelfrost. Am nächsten Tag mehrmals Erbrechen. Nach 2 Tagen bemerkt die Mutter braune Färbung des Harns.

Befund: 24. 7. 34. Asthenischer, magerer, sonnengebräunter Knabe, Gebiß sehr kariös. Tonsillen groß, zerklüftet, stark gerötet. Herz: ohne Bes. Blutdruck: 110/70 mm Hg. Harn: braunrot, trübe. Eiweiß: +++ Sed. Granul. Zylinder, massenhaft Erythrocyten, einige Epithelien. Es wird strenge Nierenkost — salzfrei, eiweißfrei — verordnet. Obsttage.

Verlauf: 31. 7. Harn: Eiweiß: Trübung. Sed.: Erythro, gran. Zyl. Epi. Die zunächst etwas verminderte Harnmenge ist jetzt durchaus ausreichend geworden.

7. 8. Trotz reiner Nierenkost Harn heute deutlich dunkler. Im Sediment nur Erythrocyten, einzelne Leuco und gr. Zyl.

27. 8. Nach längerer Verordnung von Rohkost ist der Harn etwas heller geworden.

4. 9. Im ganzen bedeutend gebessert. Harn: hellgelb, fast klar. Eiweiß: Opalescenz. Im Sed. mehrere Erythrocyten, einige gran. Zyl.

27. 9. Wesentlich gebessert entlassen. Harnbefund: Eiweiß: neg. Im Sediment noch einige Erythro, Leuco und Coli.

Epikrise: Es ist dies ein Fall von „Herdnephritis ohne Blutdrucksteigerung“, wie sie unmittelbar mit der Angina auftreten und ohne Blutdrucksteigerung einen relativ gutartigen Verlauf aufweisen.

Fall 7. 1925/384 L.... Lina 10; 3. Familien- und eigene Vorgeschichte ohne Besonderheit. Vor 5 Wochen hatte das Kind Mandelentzündung. Im Anschluß daran Schmerzen im Bauch, die zunächst als Blinddarmreizung aufgefaßt wurden. 8 Tage später stark blutiger Harn, daraufhin salzarme Kost. Wird vom Arzt eingewiesen.

Befund: 3. 10. 25. Asthenisches Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. Gebiß etwas kariös. Zunge etwas belegt. Tonsillen groß, zerklüftet. Rechtes Nierenlager etwas druckempfindlich. Harn: Eiweiß: + Sed. Zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, Hyaline, granulierten und Blutkörperchenzylinder.

8. 10. Die urologische Untersuchung ergibt nach Chromocystoskopie ein chronisches Nierenleiden mit beginnender Schrumpfung.

12. 10. Wasserversuch ohne Besonderheiten. Harn: Eiweiß: + Sed. Erythrocyten, Leucocyten, Epithelien gran. Zylinder.

17. 10. Konzentrationsversuch: ohne Besonderheiten. Herz: I. Ton an der Spitze unrein. Leises, systolisches kurzes Geräusch.

5. 11. Wechselnder Harnbefund. Eiweiß nur gering, häufig überhaupt nicht vorhanden. Im Sediment keine Zylinder, nach 1—2 Tagen immer wieder Gehalt an roten und weißen Blutkörperchen. Blutdruck 125/65 mm Hg.

14. 11. Anhaltend gutes Befinden. Ueber der Herzspitze ist jetzt ein rauschendes systolisches Geräusch ständig vorhanden. Puls regelmäßig. Wesentlich gebessert entlassen.

Epikrise: Es handelt sich um eine im Anschluß an eine Tonsillitis entstandene infektiöse Nephritis, die bei einem asthenischen Mädchen, das schlechte häusliche Verhältnisse hat — wodurch sie wohl in ihrer Widerstandskraft geschwächt wurde — ungewöhnlich lange andauert. Prognostisch läßt sich über den Fall nichts sicheres angeben. Der bisherige Verlauf läßt jedoch erkennen, daß es sich bereits um einen subakuten Prozeß handelt.

In 6 der vorliegenden Fälle von Nephritis war Impetigo contagiosa als ätiologisches Moment nachweisbar. Wie bereits oben erwähnt, wurde zuerst von Eichhorst auf die Möglichkeit hingewiesen, daß bei oder nach Impetigo eine Nierenschädigung auftreten kann. Von Kohn wurde später behauptet, daß es sich bei den Nephritisfällen im Anschluß an Impetigo gar nicht um diese Hauterkrankung gehandelt habe, sondern daß es eine nicht erkannte Haut-Diphtherie gewesen sei. Für diese Anschauung ließ sich bei den vorliegenden Fällen jedoch kein Anhalt erheben. Aus diesen seien die beiden nachstehenden entnommen.

Fall 8. 1934/394 R.... Gustav 7; 0. Familienvorgeschichte: o. B. Eigene Vorgeschichte: Vor 2 Jahren in Behandlung der Hautklinik. Seit 8 Tagen eitrige Bläschen an den Unterschenkeln, nach 2 Tagen Schwellung des Gesichtes; später Schwellung des Leibes, der Beine und des Scrotums. Von der Hautklinik überwiesen. Seit 3 Tagen ist der Harn dunkelbraun gefärbt.

Befund: 4. 10. Blasser asthenischer Junge mit leicht gedunsenem Gesicht. Haut blaß, am Bauch und beiden Armen etwas teigig geschwollen. An Armen und Beinen teils noch verkrustete, abschuppende, ungefähr pfennigstückgroße, blaßrote Narben. An einigen Stellen noch zentral eitrig Bläschen. Gebiß etwas kariös. Tonsillen o. Bes. Herz: ohne Bes. — Es wird strenge Nierenkost verordnet.

Harn 5. 10. 500 ccm, Spez. Gew. 1008; dunkelrot, trübe. Eiweiß: + Sed. Zahlreiche Erythrocyten.

Verlauf: 2. 11. An den Gliedmassen noch leicht nässende, aber vernarbte, gut pfenniggroße Hautdefekte, vereinzelt noch mit Eiterbläschen, zum Teil verkrustet. Harn: Eiweiß: stark positiv. Im Sediment: Zahlreiche Erythrocyten, mehrere Zylinder, Leucocyten.

20. 11. Die Hauterscheinungen sind abgeklungen. Harn: dunkelrot, Eiweiß sehr stark positiv. Im Sediment reichlich Erythrocyten und granuliert Zylinder. Blutdruck 115/55 mm Hg.

7. 12. Harnbefund normal.

22. 12. Geheilt entlassen.

Epikrise: Die Nephritis, die in den ersten Tagen der Impetigoerkrankung einsetzte, zeigte einen ziemlich langwierigen Verlauf. Die strenge Nierenkost mit Einschaltung von Rohkosttagen hatte guten Erfolg.

Fall 9. 1930/364 H... Georg 2; 7. Familienvorgeschichte: ohne Bes. Eigene V. Oefters Durchfälle. Mit 1 Jahr Lungenentzündung. — Seit einiger Zeit hat das Kind einen kleinfleckigen, eitrigen Ausschlag an Kopf, Körper und Beinen.

Befund: 29. 7. Blasses Kind in gutem Ernährungszustand. Haut: grau, sehr blaß. Am ganzen Körper etwa kirschkernegroße Impetigostellen, besonders am Gesäß und den unteren Gliedmaßen. Herz: nach links und rechts verbreitert. Häufig Galopprhythmus. Blutdruck 90/40 mm Hg.

Leber 4 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Harn: Eiweiß schwach positiv, Im Sediment rote und weiße Blutkörperchen.

Verlauf: 31. 7. Harnausscheidung deutlich vermindert.

6. 8. Harnausscheidung immer noch deutlich vermindert.

14. 8. Auf Herzmittel Besserung des Befindens, geringe Steigerung der Harnausscheidung. Im Sediment: Epith. Reichlich Erythrocyten, einige Leucocyten.

4. 9. Wieder Erscheinungen der Herzdecompensation. Pendelrhythmus des Herzens. Harnmenge wieder etwas zurückgegangen. Eiweiß positiv. Im Sediment viele Epithelien und Leucocyten, zahlreiche Zylinder und Erythrocyten.

Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Epikrise: Es handelt sich um eine subacute Nephritis, die durch die Krankenhausbehandlung nur wenig beeinflusst werden konnte. Das Nierenleiden hat bereits zu schwerer Schädigung des Kreislaufes geführt, sodaß zeitweilig die Decompensationserscheinungen im Vordergrund standen.

In 3 weiteren Fällen akuter Nephritis war die Pneumonie als Ursache zu erheben. Im Vorstehenden wurde bereits darauf hingewiesen, daß Volhard und Fahr sich eindeutig für die Möglichkeit des Auftretens einer Nierenschädigung im Gefolge von Pneumonien aussprachen. Während Löhlein sich nicht mit Sicherheit darüber ausläßt wird von Aschoff die Pneumonie als sicheres ätiologisches Moment für Nephritis dargestellt. Auch Nauwerck schuldigt mit Bestimmtheit die Pneumonie als sichere, wenn auch nur seltenere Ursache für Nephritis an. Aus den vorliegenden Fällen sei der nachstehende entnommen.

Fall 10. 1925/411 I... Philipp 2; 0. Familien- und eigene Vorgeschichte: ohne Besonderheiten. Das Kind erkrankt vor 14 Tagen mit schlechtem Aussehen und Appetitlosigkeit, dazu heftiger Husten. In den letzten Tagen Verschlechterung des Allgemeinbefindens — hohes Fieber.

Befund: 27. 10. Kräftiges Kind in weinerlicher Stimmung. Haut blaß. Zunge leicht belegt. Rechte Tonsille etwas geschwollen und gerötet. Herz-tätigkeit beschleunigt. Lunge: Stellenweise etwas verschärftes Atmen.

Verlauf: 28. 10. Kritischer Temperaturabfall auf 36° C. Ueber der Lunge rechts vorne geringe Dämpfung nachweisbar. Ueberall reines Bläschenatmen. Am Nachmittag Schüttelfrost, 2maliges Erbrechen — Temperaturanstieg auf $40,2^{\circ}$ C., Atmung beschleunigt. Geringe Dämpfung rechts vorne. Urin frei von Eiweiß.

29. 10. Die Dämpfung über der Lunge ist noch unverändert. Temperaturanstieg heute ohne Schüttelfrost. Das Röntgenbild ergibt über der rechten Lunge eine Aufhellung über der 3.—6. Rippe mit scharfer horizontaler Begrenzung.

31. 10. Heute morgen wieder kritischer Temperaturabfall. Ueber der rechten Lunge vorne und in der Axillarlinie deutliche Dämpfung, nur gering abgeschwächtes Atmen.

3. 11. Harn trübe, sauer. Eiweiß: + Im Sediment zahlreiche Erythrocyten und Leucocyten.

4. 11. Temperaturcharakter unverändert. Abends fast immer bis zu $40,0^{\circ}$ C — Morgens immer unter 37° C. Herztätigkeit normal. Harnbefund seit 3. 11. Eiweiß stark positiv. Reichliches Sediment: Viel Erythro-

cyten und Leucocyten. Reichlich Blutzylinder und gran. Zylinder. Oedeme an den Knöcheln, leicht gedunsenes Gesicht.

5. 11. Gegen Mittag wieder Schüttelfrost. Ueber der rechten Lunge vorne brethharte Dämpfung. Punktion ohne Erfolg. Harn: reichlich Blut-, Leucocyten und granulierten Zylinder.

7. 11. Temperaturabfall. Das Kind ißt mit Heißhunger. Harn: Zahlreiche Leucocyten und Erythrocyten. Viele gran. rinigr. Blutzylinder.

14. 11. Abklingen der subnormalen Temperaturen der vorhergehenden Tage. Harn: klar. Eiweiß schwach positiv. Im Sediment zahlreiche Zylinder, einige Erythrocyten.

1. 12. Annähernd normaler Harnbefund. — Entlassung auf Wunsch.

Epikrise: Es handelt sich um eine im Verlaufe einer Pneumococcensepsis aufgetretene Nephritis, die unter der Diätbehandlung deutliche Besserung erfuhr.

Im Gegensatz zu den Angaben der Literatur ist bei den vorliegenden Fällen im Gefolge von Diphtherie keine Nephrose zu beobachten gewesen, sondern die aufgetretenen Nierenschädigungen waren typische Nephritiden (2), weiter eine mit „nephrotischem Einschlag“. Von den beiden ersten sei nun eine aufgeführt.

Fall 11. 1934/182 V... Maria 3; 2. Schlechte Familienverhältnisse, Mutter geschieden. Eigene Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Seit 4 Tagen krank. Das Kind habe schwer geatmet, habe Kopfschmerzen; keine Schluckschmerzen, kein Ausschlag. Seit 2 Tagen Fieber, appetitlos. Häufiges Wasserlassen. Die Augen seien geschwollen.

Befund 11. 5. Pyknisches Kind in gutem Ernährungszustand. Nasenschleimhaut stark gerötet, sezerniert sehr stark. Zunge grauweißlich belegt. Tonsillen sehr groß, entzündlich gerötet, zerklüftet. Hals: vergrößerte Drüse links zu tasten. Herz ohne Bes. Blutdruck 125/95 mm Hg. Harn: Eiweiß schwach positiv. Sediment: Einige Erythrocyten, Leucocyten, granulierten Zylinder. Rachenabstrich: Di: +

14. 5. Entfieberung.

22. 5. Tonsillen noch groß, nicht mehr entzündet. Harn: Eiweiß schwach positiv. Sediment mehrere Leucocyten, Epithelien. Einige Erythrocyten und granulierten Zylinder.

28. 5. Immer noch eitrige Sekretion aus der Nase.

6. 6. Harnbefund normal. Di: + Geheilt entlassen.

Epikrise: Bei dem Kind tritt wenige Tage nach Ausbruch einer Diphtherieerkrankung eine akute hämorrh. Nephritis auf. Diese kann durch geeignete Kost gut beeinflusst werden.

Aus der großen Gruppe der akuten Nephritiden, bei denen sich die verschiedensten ätiologischen Ursachen erheben ließen, sei nur der nachstehende Fall entnommen.

Fall 12. 1934/216 G.... Lina 8; 11. Familienvorgeschichte ohne Besonderheiten. Eigene: vor 3 Jahren Diphtherie. Vor einem $\frac{3}{4}$ Jahr ist das Kind mit roten Flecken am ganzen Körper erkrankt. (Purpura Typ Schönlein Henoch.) Sehr heftige Schmerzen im Leib, zuerst rechts, dann links. Schwellung der Füße und Hände und des Gesichtes. Blut im Stuhl. Nach 14 Tagen verschwanden die Flecken. Nach einigen Tagen traten sie wieder auf. Dies war abwechselnd 5 Wochen der Fall. Ebenso lange dauerten die Schwellungen sowie das Auftreten von Blut im Stuhl. Dann erst Blut im Harn. Keine Schmerzen in der Nierengegend.

Befund 2. 6. Mittelgroßes, asthenisches Mädchen. Haut blaß. Mund: Gebiß teilweise kariös, Tonsillen ziemlich groß. Lungen stellenweises verschärftes und rauhes Atmen. Herz: 2. Ton etwas betont. Blutdruck 125/75 mm Hg. Harn: rötlichgelb, alk. Trübe. Eiweiß positiv. Sediment: sehr viele Erythrocyten, granulierte Zylinder. Einige Leuco.

Verlauf: 4. 6. Harn jetzt viel heller und klarer. Strenge Nierenkost.

7. 6. Lose sitzender Schneidezahn wird entfernt.

11. 6. Hämoglobin 90%. Erythrocyten 4,83 Mill. Leucocyten 12 040. Blutungszeit 1 Min. Gerinnungszeit $2\frac{1}{2}$ Min. Harn: fleischwasserfarben, trübe, Eiweiß stark positiv. Im Sediment massenhaft Erythrocyten.

13. 6. Durch Röntgenuntersuchung in der Zahnklinik ist eine Zahn-erkrankung als mögliche Ursache für die Nierenerkrankung auszuschließen.

25. 6. (43. Krankheitswoche!) Harn: trübe, sauer, braun. Eiweiß sehr stark positiv. Im Sediment massenhaft Erythrocyten. Leucocyten und granulierte Zylinder. Therapie: Vitamin C + Calcium.

29. 6. Blutdruck 150/90 mm Hg.

3. 7. Der Befund der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik schließt ebenfalls eine Erkrankung dieser Gebiete aus, die möglicherweise in ursächlichem Zusammenhang mit der derzeitigen Erkrankung stehen.

9. 7. Auch die Untersuchung der urologischen Klinik läßt keine Ursache erheben. Harn: Eiweiß stark positiv. Sediment: massenhaft Erythrocyten, einige granulierte Zylinder.

26. 7. Wechselnder Harnbefund. Die Therapie bedient sich jetzt des Cebion, außerdem wird Pferdeserum injiziert, sowie Gelatine.

6. 8. Hämaturie etwas gebessert.

28. 8. Rohkostdiät hat bedeutende Besserung gebracht. Harn: Eiweiß noch schwach positiv. Im Sediment noch viele Erythrocyten.

14. 10. Entlassung. Befund: Großes, blasses Mädel in genügendem Ernährungszustand. Herz: o. B. Blutdruck 135/70 mm Hg. Harn: bräunlich-gelb, trübe, sauer. Eiweiß stark positiv. Im Sediment reichlich Erythrocyten, einige Zylinder. Ausscheidungsmenge etwas verringert.

Epikrise: Es handelt sich um eine im Anschluß an eine Purpura aufgetretene Nephritis, die ihrem Verlauf nach als chronische, diffuse Glomerulonephritis anzusprechen sein dürfte. Die verschiedenen Versuche, die starke Hämaturie einzudämmen, hatten nur geringen Erfolg. Auch die diätetische Behandlung wies hier nur geringe Erfolge auf. Ein sicheres ätiologisches Moment ließ sich nicht erheben. Der weitere Verlauf dieser Erkrankung ist durchaus ernst zu beurteilen.

Aus den Nephritisfällen mit „nephrotischem Einschlag“ der vorgenannten ätiologischen Ursachen sei nun für jede dieser Gruppen ein solcher Fall angeführt.

Im Anschluß an Scharlach traten 8 derartiger Nieren-erkrankungen auf. Davon verdient nachfolgender Fall Erwähnung.

Fall 13. 1930/196 M..., Marie 11; 7. Familienvorgeschichte: 1 Bruder des Vaters starb an einem Nierenleiden. Eigene Vorgeschichte: Mit 5 Jahren Scharlach, Masern mit 7 Jahren, Windpocken und Mumps mit 8 Jahren. Im Anschluß an Scharlach trat eine Nierenentzündung auf, die $\frac{1}{4}$ Jahr andauerte. Dabei traten Schwellungen der Beine auf. Später trüber, weißlicher Harn. Vor 1 Jahr trat im Anschluß an eine Halsentzündung eine neuerliche Nierenentzündung auf. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr bettlägerig.

Befund: 10. 4. Blasses, alt aussehendes Kind. Stark kariöse Zähne, sehr stark vergrößerte, nicht gerötete Tonsillen. Herz, Lunge: ohne Bes. Blutdruck 100/55 mm Hg. Harn: dunkel, bräunlichgrünlich, sauer. Eiweiß:

äußerst stark positiv. ($1\frac{1}{4}\%$ nach Esbach.) Im Sediment Leucocyten, Erythrocyten, Zylinder.

Wegen Zahlungsschwierigkeiten von seiten der Kassen entlassen.
Befund unverändert.

Epikrise: Es handelt sich um eine im Anschluß an eine Scharlach-erkrankung aufgetretene Nierenentzündung, die von Beginn an einen chronischen Verlauf aufwies. Der Verdacht einer familiären Disposition ist in dem vorliegenden Fall nicht von der Hand zu weisen, da der Bruder des Vaters an einer Nierenerkrankung starb. Durch eine vor einem Jahr aufgetretene Angina entstand nochmals eine Nierenentzündung. Seitdem hat sich das Kind nicht mehr erholen können. Der klinische Untersuchungsbefund ergibt, daß es sich bei den auftretenden hohen Eiweißwerten im Harn um eine Nephritis mit „nephrotischem Einschlag“ handelt.

Nach Halsentzündung traten 3 Nierenentzündungen mit nephrotischem Einschlag auf. Von diesen sei die nachstehende kurz geschildert.

Fall 14. 1930/181 B..., Elise 4; 0. Familienvorgesch. ohne Besonderheiten. Eigene: 1929 Keuchhusten, Masern. Oefters Halsentzündung, alle $\frac{1}{4}$ Jahr seit dem 2. Lebensjahr „geschwollene Augen“. — Vor etwa 4 Wochen war das Kind 1 Tag lang krank, es hatte starke Halsschmerzen und Fieber. Vor 8 Tagen hatte es sehr stark geschwollene Augen.

Befund: 4. 4. Blasses, pastöses Kind. Geringe Oedeme, Gedunsenheit des Gesichtes. Haut blaß. Kariöse Zähne. Tonsillen vergrößert, gering gerötet. Leber stark vergrößert, desgleichen Milz. Harn: dunkelrotbraun, trübe, sauer. Eiweiß: sehr stark + 2% nach Esbach. Sanguis: + Im Sediment viele Epith. Leucocyten, Erythrocyten und Zylinder. Blutdruck 115/70 mm Hg.

Verlauf: Harn 6. 4. Eiweiß: ++ ($3\frac{1}{4}\%$), Sediment: Epithelien, Leucocyten, Erythrocyten. Zylinder.

9. 4. Das Kind sieht nicht mehr so gedunsen aus. Die Schwellung der Leber und Milz ist verschwunden. Harn: unverändert.

19. 4. Wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Keine Oedeme mehr. Harn: Eiweiß: +, Sediment: Viele Leucocyten und Epithelien, Zylinder. Wenig Erythroc.

8. 5. Auf Wunsch Entlassung.

Befund: Keine Oedeme mehr. Herz, Lunge ohne Besonderheiten. Harn: Eiweiß noch schwach positiv. Im Sediment noch vereinzelt Erythrocyten, massenhaft Leucocyten. Keine Zylinder mehr.

Epikrise: Es handelt sich um ein Kind, das im Anschluß an eine frühere Angina bereits eine wenig beachtete Nierenerkrankung davontrug. Die diesmal auftretende Nephritis ist demnach als ein Rezidiv aufzufassen und gehört mit der starken Eiweißausscheidung und den starken Oedemen zu jenen Fällen mit „nephrotischem Einschlag“. Die Behandlung in der Klinik brachte eine deutliche Besserung.

Im Anschluß an Impetigo contagiosa kam es in einem Fall zu einer Nephritis mit „nephrotischem Einschlag“. Auch dieser sei kurz geschildert.

Fall 15. 1927/420 F..., Johann 6; 0. Familienvorgeschichte: Vater hatte Nierenentzündung. Eigene Vorgeschichte: ohne Bes. Vor etwa 3 Wochen bekam das Kind einen Ausschlag, der sich allmählich an Beinen, im Gesicht, am Rücken ausprägte und auch die Arme ergriff. Nach

8 Tagen trat eine Schwellung des Gesichtes auf. Auch Arme und Beine schwellen an. Seit 2 Tagen wenig Harn; letzte Entleerung heute 100 cmm schmutzigbraun. Seit 2 Tagen auch viel Schlaf.

Befund: 13. 10. Allgemeine Gedunsenheit. Oedeme des Gesichtes, des Rumpfes, der Gliedmaßen. Angedeutetes Lid- und Skrotaloedem. Haut blaßgrau. In den Vorderarmen, den Beinen mehrere impetiginöse Stellen, zum Teil in Abheilung begriffen. Gebiß etwas kariös. Herz: erscheint gering verbreitert. Blutdruck 180/100 mm Hg. Ueber der Lunge verschärftes Atmen, vereinzelt Giemen. Leib aufgetrieben. Nachweisbare Fluktuation. Nabel verstrichen. Oedem der Liegeseite und an den abhängigen Partien. Harn: Eiweiß stark positiv. Im Sediment massenhaft Erythrocyten, Leucocyten und Zylinder.

9. 11. Harn: Eiweiß stark positiv. Sediment: massenhaft Erythrocyten und Leucocyten, wenig Zylinder.

22. 11. Blutdruck 140/55 mm Hg. Deutlich hebender Spitzenstoß. Zeitweise leises systolisches Geräusch an der Spitze zu hören.

7. 12. Harn: Eiweiß noch schwach positiv. Im Sediment noch zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen.

23. 12. Oedemfrei. Im Harn noch spärlich Eiweiß. Das Sediment ist frei von Blutbestandteilen. Auf dringenden Wunsch entlassen.

Epikrise: Bei einem 6jährigen Knaben tritt im Verlaufe einer Impetigoerkrankung ein Nierenleiden auf. Die starke Albuminurie läßt dieses zusammen mit den deutlichen Oedemen als eine „Nephritis mit nephrotischem Einschlag“ ansprechen. Ungewöhnlich ist die starke Beteiligung des Kreislaufes (systolisches Geräusch, hebender Spitzenstoß, sowie die Blutdrucksteigerung). Es verdient besondere Erwähnung, daß bei dem Kinde erbliche Momente eine Rolle spielen können, da der Vater eine Nephritis durchzumachen hatte.

Auch im Anschluß an Pneumonien traten in 3 der vorliegenden Fälle Nephritiden mit „nephrotischem Einschlag“ auf. Davon sei der nachstehende kurz gewürdigt.

Fall 16. 1926/312 M., Georg 3; 11. Familienvorgeschichte: ohne Bes. Eigene: Mit 2½ Jahren Masern. Dreimal Lungenentzündung — das letzte Mal vor ¼ Jahr. Seit der letzten durchgemachten Lungenentzündung „nicht recht erholt“. Oefters Leibweh, angeblich auch blutiger Harn. Geringer impetiginöser Ausschlag.

Befund: 23. 7. Kind in entsprechendem Ernährungszustand. Die Haut des ganzen Körpers weist eine geringe bräunliche Verfärbung auf. Abheilende Effloreszenzen am Rücken und den Gliedmaßen. Lunge: bronchitische Geräusche. Herz: ohne Bes. Blutdruck: 125/75 mm Hg. Harn: trübe, sauer, fleischfarben. Eiweiß: sehr stark + 1‰ nach Esbach. Im Sediment sehr viele Erythrocyten, Leucocyten. Granulierte Zylinder.

Verlauf: 30. 7. Der Zustand ist im wesentlichen derselbe. Die Hauterscheinungen klingen glatt ab.

3. 8. Lungenbefund gebessert.

7. 8. Der Konzentrationsversuch läßt eine gewisse Herabsetzung des Konzentrationsvermögens erkennen.

9. 9. Wechselnder Harnbefund. Blutdruck: 120/75 mm Hg. Eiweiß noch positiv. Im Sediment noch rote und weiße Blutkörperchen. Keine Zylinder mehr.

14. 9. Auf Ersuchen der Eltern entlassen. Der Harnbefund ist wenig verändert.

Epikrise: Bei dem fast 4jährigen Knaben, der mehrere Lungenentzündungen zu überstehen hatte, dürfte im Anschluß an die letzte eine

Nephritis aufgetreten sein. Seitdem ist er müde, hat er Leibweh und seit dieser Erkrankung hat man auch bei ihm blutig gefärbten Harn beobachtet. Vergesellschaftet mit einer Impetigoerkrankung tritt die jetzige Nierenerkrankung als eine Nephritis mit „nephrotischem Einschlag“ in Erscheinung. Die klinische Behandlung vermochte eine deutliche Besserung des Harnbefundes herbeizuführen.

Nach Diphtherie tritt ebenfalls eine „Mischform“ auf. Auch diese sei kurz dargestellt.

Fall 17. 1926/413 S..., Gerhard 2; 0. Familienvorgeschichte ohne Besonderheiten. Eigene: 1925 Lungenentzündung. 1925 Masern und Lungenentzündung. 1926 Windpocken. — Seit $\frac{1}{2}$ Jahr „Katarrh“. Seit 8 Tagen geringe Harnmenge. Braunfärbung des Harns. Seit 3 Tagen etwas vermehrte Harnentleerung. Wasserlassen schmerzhaft. Nasenöffnung seit einiger Zeit gerötet, geringe eitrige Sekretion. Vor 2 Tagen Schwellung der Händchen, Füße, sowie des übrigen Körpers.

Befund: 30. 9. Kind mit gedunsenem Aussehen. Oedeme an Händen und Füßen. Herz: etwas nach links verbreitert. Systolisches und diastolisches Geräusch, besonders über der Mitralis. Blutdruck 92/76 mm Hg. Harnmenge deutlich vermindert. Harn: Eiweiß sehr stark positiv. Im Sediment sehr viele Erythrocyten und granulierte Zylinder. — Nasenbluten.

1. 10. Nasenabstrich: D: +. Auch heute hat das Kind wieder Nasenbluten. Nasenöffnung beiderseits mit blutigen eitrigen Krusten bedeckt. Kind sieht noch ziemlich gedunsen aus. Harn: Eiweiß: ++++. Sed. Erythrocyten: ++++.

10. 10. Das Kind wird heute auf Wunsch der Eltern in häusliche Pflege entlassen. Harnbefund: Eiweiß noch deutlich positiv. Sediment: Reichlich Erythrocyten.

Epikrise: Bei dem Kind liegt eine längere Zeit nicht erkannte Diphtherie der Nase vor, die bei dem leicht anfälligen Kind zu einer Nierenentzündung mit starker Eiweißausscheidung und ausgedehnten Oedemen führte. Der kurze Klinikaufenthalt brachte nur geringe Besserung.

Auch die Gruppe „Andere Ursachen“ läßt Nierenentzündungen mit „nephrotischem Einschlag“ erkennen. Dies sei durch den nachstehenden Fall erwiesen.

Fall 18. 1931/417 E..., Kaspar 8; 7. Familien- und eigene Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Vor etwa 4 Wochen mit Schmerzen an Armen und Knien erkrankt. Schwellung derselben. Gering erhöhte Temperatur. Nacheinander Schwellung der verschiedensten Gelenke.

Befund: 2. 12. Schwerkrankes Kind von asthenischem Habitus. Tonsillen etwas groß. Herz: 1 Ton etwas unrein. Blutdruck 125/85 mm Hg. Leib etwas aufgetrieben und gespannt. Harn: hell, trübe. Eiweiß sehr stark positiv. 4‰ nach Esbach. Im Sediment finden sich Epithelien, Leucocyten, Erythrocyten sowie Zylinder. Salzarme Kost.

3. 12. Blutiger schleimiger Stuhl.

4. 12. Harnbefund unverändert.

16. 12. Stuhlbefund gebessert. Harn: Eiweiß 6‰ nach Esbach. Im Sediment Erythrocyten und Zylinder. Blutungen an Rücken und Ellenbogen.

28. 12. Entlassung bei geheilter Dysenterie, jedoch unverändertem Harnbefund.

Epikrise: Es handelt sich auch hier um eine Nephritis „mit nephrotischem Einschlag“. Sicher dürfte die vorausgegangene Polyar-

thritis zu einer Nierenschädigung geführt haben, die nun durch die dazukommende Dysenterie wesentlich verschlimmert wurde. Die klinische diätetische Behandlung sowie der Versuch die starke Hämaturie zu beeinflussen waren ohne Erfolg.

Zusammenfassung.

1. Die altersmäßige Verteilung der vorliegenden Nephritisfälle läßt im 4. Lebensjahr ihren Höhepunkt erkennen. — Die geschlechtsmäßige Beteiligung läßt eine Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechtes erkennen.

2. Als ätiologische Ursachen waren zu erheben: in 42 Fällen Scharlach, in 17 Angina, bei 9 Impetigo contagiosa, in 8 Fällen Pneumonie, in 3 Diphtherie, in 31 Fällen „Andere Ursachen“. Von 96 Nephritisfällen sind 53 durch Scharlach und Angina bedingt.

3. Soweit feststellbar, scheint das Kind mit asthenischem Habitus leichter von Nephritis befallen zu werden als die anderen Erscheinungstypen.

4. Eine familiäre Disposition war in 3 Fällen nachweisbar. Davon 2 bei Scharlach (Fall 2 — Fall 13 mit „nephrotischem Einschlag“), 1 Fall bei Impetigo contagiosa (Fall 15 mit „nephrotischem Einschlag“).

5. Nicht in allen Nephritisfällen bei Scharlach ist eine Blutdrucksteigerung feststellbar.

6. Bei der Scharlacherkrankung kann es nicht nur zur „typischen“ Glomerulonephritis kommen; es kann auch eine sog. Löhlein'sche embolische Herdnephritis auftreten (Fall 4). — Die klinischen Erscheinungen sind jedoch dieselben.

7. Bei den vorliegenden Fällen ist die Richtigkeit der Volhard'schen Anschauung feststellbar, daß man unterscheiden kann:

- a) Nephritisfälle ohne Blutdrucksteigerung — gleichzeitig mit der Angina auftretend,
- b) Nephritisfälle mit Blutdrucksteigerung — die erst nach einem Intervall in Erscheinung treten.

Die ersteren weisen in den vorliegenden Fällen einen ziemlich gutartigen Verlauf auf, während die letzteren einen langwierigen Prozeß darstellen.

8. Impetigo contagiosa kann eine akute Nephritis verursachen.

9. Die im Gefolge von Pneumonie auftretenden Nephritisfälle zeigen einen langwierigen Verlauf..

10. Nach Diphtherie werden 2 akute Nephritisfälle und 1 mit „nephrotischem Einschlag“ beobachtet.

11. Bei einem Kind mit Purpura „Schönlein-Henoch“ tritt im Anschluß an diese eine Nephritis auf.

12. Alle erwähnten ätiologischen Momente können Nephritiden mit „nephrotischem Einschlag“ verursachen.

Wie bereits oben erwähnt, treten in den vorliegenden Fällen 14 auf, die man nach ihrem klinischen Verlauf als Nephrose ansprechen muß. Bevor nun aus den erwähnten Fällen die geeigneten einer Betrachtung unterzogen werden, scheint es notwendig, kurz die einschlägige Literatur zu übersehen.

Schon V o l h a r d u n d F a h r betonen, daß die Nephrose bedeutend weniger häufig auftritt als die Nephritis. Sie stellen fest, daß man nach ihren Erscheinungsformen 3 Intensitätsgrade unterscheiden muß. Sie weisen darauf hin, daß das dabei auftretende Hautödem durch eine „Kapillaralteration“ bedingt ist, die ihrerseits ihren faßbaren Ausdruck in einer Störung des Lipoidstoffwechsels findet. K a u f m a n n betont, daß unter den Nierenerkrankungen mit primär degenerativen Veränderungen der Epithelien diejenigen vorherrschen, die durch Bakterien oder Giftstoffe hervorgerufen werden. Diese akuten Degenerationen verursachen ein Krankheitsbild, das man als Nephrose bezeichnet und das sich in Oligurie, Albuminurie, Zylindrurie und Oedemen erkennen läßt. Das klinische Hauptsymptom (der Schädigung der sekretorischen Elemente) ist die Albuminurie. B o h n e n k a m p wiederum schreibt, daß es sich bei der „Nephrose-Niere“ um einen Reizzustand handle. — Auch H e u b n e r betont, daß die K i n d e r n e p h r o s e mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle ebenso auf die Einwirkung infektiöser Vorgänge zurückzuführen ist wie die Nephritis. Er schreibt weiter, „daß man wohl ohne die Annahme einer bestimmten Organschwäche gegenüber den eingedrungenen Giftstoffen nicht auskommt.“ — S t r a u ß schreibt über die Häufigkeit der Diphtherienephrose, daß er unter 223 Di-Fällen in 101 Albuminurie und in 21 Fällen eine echte Nephrose fand. Er gibt an, daß Sanne bei 410 diphtheriekranken Kindern 224mal Albuminurie, Trumpp in etwa 50 % und Empis-Bruchut in zwei Drittel aller Fälle eine Albuminurie nachwies. B r a t k e hebt hervor, daß neben Diphtherie, Lues u. a. die Nephrose auch als „genuines“ Krankheitsbild in Erscheinung treten kann. — N o e g g e r a t h u n d N i t s c h k e bekennen, „daß es für die Forschung förderlicher erscheint, einzugestehen, daß die Pathogenese der Albuminurie heute noch nicht mit irgendwie befriedigender Klarheit geschrieben werden könne. — Sie treffen dann die Einteilung in a) febrile, b) Diphtherie-Nephrose — hierbei betonen sie, daß die Nephrose keinen Gradmesser für die Schwere der Diphtherieerkrankung darstelle. Unter c) führen sie die Nephrosefälle an, die im Anschluß an andere Infektionskrankheiten auftraten. Auch R a n d e r a t h weist schon auf die Möglichkeit hin, daß im Anschluß an Pneumococceninfektionen Nephrosen auftreten können. Die vorher genannten Autoren treffen dann weiter unter Nephrodystrophie die Einteilung in 1. genuine, 2. Amyloidnephrosen. — In neuerer Zeit wird nun von Bergmann zur Nephrose, speziell zur Albuminurie folgende

Stellung eingenommen: „Die Albuminurie ist die Teilerscheinung einer Allgemeinkrankheit mit Störungen im Eiweißbestand. Die Nierenerkrankung stelle nur eine Folgekrankheit der Albuminurie dar. „Bei einer Reihe von Nierenerkrankungen sind tiefgreifende Verschiebungen der Eiweißzusammensetzung des Blutes nachgewiesen.“ Die Frage ist jedoch ungeklärt, was nun das Primäre ist: die Schädigung der Nierenzellen durch das „körperfremd“ gewordene Eiweiß oder ob dieselbe „Noxe“, die zum Eiweißzerfall im ganzen Körper führt, gleichzeitig auch die Niere schädigt. Bergmann betont, daß die echte Nephrose außerordentlich selten ist und daß ziemlich häufig gleichartige Zustandsbilder nach Infektionskrankheiten auftreten. — Hueck wiederum äußert sich dahingehend, „daß man auch bei der Nephrose feststellen kann, daß die Nierenerkrankungen häufig eine Folge anderer Krankheiten darstellen. Unter diesen finden wir auch die Infektionskrankheiten.“

Es ist nun nicht Sache dieser Arbeit, sich mit diesen verschiedenen Anschauungen auseinanderzusetzen. Auch ist es letzten Endes für den Arzt ohne Bedeutung, was nun bei der Nephrose das Primäre eigentlich darstellt. Wichtig ist die Feststellung, daß auch im Anschluß an Infektionskrankheiten Zustandsbilder auftreten, die als Nephrose zu bezeichnen sind. Daß dem so ist, dürfte aus den nachstehenden Fällen ersichtlich sein.

Unter den erwähnten 14 Fällen treten nun 2 im Anschluß an Scharlach, 4 nach Angina, je 2 bei Impetigo und Pneumonie auf. Im Gefolge von Diphtherie kam keine zur Beobachtung. Aus der Gruppe „Andere Ursachen“ konnten 4 Fälle beobachtet werden.

Nach Scharlach traten 2 Nephrosefälle auf, davon sei einer kurz geschildert.

Fall 19. 1925/156 P..., Nikolaus 2; 3. Familien- und eigene Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Vor 14 Tagen zum ersten Male von den Eltern Ausschlag beobachtet. Erbrechen. Später Schwellung der Kieferwinkeldrüsen. Starke Verschleimung.

Befund: 31. 3. Blasses, etwas gedunsenes Kind, das einen müden Eindruck macht. Drüsen im Unterkieferwinkel, am Halse und in der Leistenbeuge geschwollen. Tonsillen sehr groß und zerklüftet, stark gerötet. Leib: Die deutlich vergrößerte Milz ist zu tasten. Harnbefund: Leicht getrübt. Eiweiß: positiv. Im Sediment vereinzelte Leucocyten.

Harn: 3. 4. gerinnt bei der Eiweiß-Kochprobe vollständig. Im Sediment Epithelien Detritus.

5. 4. Die Gedunsenheit hat noch zugenommen. Nur wenige ccm Harn werden entleert.

6. 4. Starke Gedunsenheit des Gesichtes. Leichte Schwellung der Hand und des Fußrückens. Blutdruck nicht erhöht. Harn: Eiweiß: +++ Sediment massenhaft Leucocyten und Epithelien.

8. 4. Noch immer ganz geringe Harnmengen.

11. 4. Seit 2 Tagen auf Gaben von Diuretisch wirkenden Präparaten normale Harnwerte. Eiweiß 2‰. Im Sediment vereinzelt hyaline Zylinder und Leucocyten.

23. 5. Anhaltend hohe Eiweißwerte 3—6 ‰ nach Esbach.

30. 4. Normaler Harnbefund, frei von Eiweiß.

9. 5. Geheilt entlassen.

Epikrise: Es handelt sich um eine typische Nephrose mit außerordentlich hoher Albuminurie bei gehörigem Sedimentbefund. Auch der Blutdruck war nicht erhöht.

Nach Angina traten 4 Fälle von Nephrose auf. Auch davon sei ein Fall geschildert.

Fall 20. 1929/203 L....., Greti 3; 4. Familien- und eigene Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Vor 8 Tagen mit hohem Fieber erkrankt. Leibschmerzen, Erbrechen. Am nächsten Tag stark beschleunigte Atmung, Husten. Im Laufe der vergangenen Nacht stöhnende Atmung, Benommenheit.

Befund: 5. 4. Gering untergewichtiges Kind. Haut hell, etwas pastös. Tonsillen etwas vergrößert. Temperatur bis 40,1° C. Harn: Eiweiß stark positiv. Sediment wenig granulierten Zylinder, spärlich Leuko.

12. 4. Der Harn ist jetzt frei von Eiweiß. Im Sediment finden sich wenig weiße Blutkörperchen.

20. 4. Geheilt entlassen.

Epikrise: Es handelt sich um eine bei einer Angina catarrhalis aufgetretene leichte „Fiebernephrose“. Die klinische Behandlung brachte baldige Heilung.

Im Gefolge von Impetigo contagiosa traten 2 Nephrosefälle auf, wovon der eine besondere Erwähnung verdient.

Fall 21. 1928/357 W....., Lina, 5; 0. Familienvorgeschichte: Ein Bruder an Uraemie in der Klinik gestorben. Eigene Vorgeschichte: Mit 3 Jahren Masern; vor 4 Monaten Mumps. — Vor 1 Woche bekam das Kind einen Ausschlag an beiden Armen und Beinen. Kurz darnach Schwellung des Gesichtes. Appetit wird schlecht. Seit einigen Tagen nun Kopfw. Schmerzen in der Nierengegend. Einmal Erbrechen.

Befund: 4. 9. Kind mit gedunsenem Aussehen. Ausschlag an den Gliedmaßen, bis pfenniggroße, gelbe Krusten mit rotem Hof. Gebiß etwas kariös. Zunge belegt. Lunge rechts hinten oben etwas verschärftes Atmen. Harn: dunkel, rötlichbraun. Eiweiß: Stark positiv. Sediment reichlich Weiß und reichlich granulierten Zylinder. Epith.

10. 9. Die Hauterscheinungen sind abgeklungen. Eiweiß: noch schwach positiv. Sediment. Im Sediment wenig Leucocyten und Epithelien, sowie granulierten Zylinder.

25. 9. Am Körper vorübergehend wieder Effloreszenzen. Harn: Eiweiß neg. Im Sediment ganz vereinzelt Epithelien und Leucocyten.

21. 10. Nach langsamer Abnahme der Eiweißmenge normaler Harnbefund. — Entlassung.

Epikrise: Es handelt sich um eine Nephrose, die im Anschluß an eine impetiginöse Hauterkrankung auftrat. Wichtig erscheint die nochmalige Feststellung, daß bei dem Kind eine familiäre Disposition vorliegt. Die klinische Behandlung hatte guten Erfolg.

Auch ein Fall von Pneumonie mit nachfolgender Nephrose sei kurz dargestellt.

Fall 22. 1929/578 Gr....., Ruth 0; 15. Familienvorgeschichte ohne Besonderheiten. Eigene: Frühgeburt.

Verlauf: Durch Wärme ist die Temperatur auf 37,8° gestiegen. Gutes Gedeihen.

7. 2. Schwellung der Lider. Varicellen am Körper.

18. 4. Nachdem das Kind in den vergangenen Wochen gut gedieh, hustet seit heute das Kind. Sieht blaß und gedunsen aus. Harn: Eiweiß stark positiv. Im Sediment viele Leucocyten und Zylinder. Lunge: rechts hinten oben Dämpfung, reichlich feine R. Gs.

20. 4. Erholung von der starken Dyspnoe. Lunge beiderseits massenhaft Rasselgeräusche. 6 Uhr 45 Ex. let.

Sektionsbericht 1930/74. Anatomische Diagnose: Meningitis purulenta, Bronchopneumonie. Todesursache: Bronchopneumonie. Die histologische Untersuchung ergab: Niere: In den Kanälchen reichlich Eiweiß, jedoch keine Leucocyten. Vereinzelt hyaline Zylinder und Erythrocyten. Die Glomeruli zeigen keine Veränderung im Sinne einer Glomerulitis. Im Interstitium wie im Mark und der Rinde finden sich einzelne entzündliche Infiltrate, denen sich einige Leucocyten beigesellt haben. Es handelt sich demnach hauptsächlich um eine geringe interstitielle Nephritis.

Epikrise: Bei dem lebensschwachen Kinde kommt es mit einer Bronchopneumonie zu einer Nierenschädigung, die klinisch das Bild einer Nephrose bietet. Die histologische Untersuchung ergibt jedoch, daß es sich um eine geringe interstitielle Nephritis handelt. Auch bei dem 2. zitierten Fall ergibt erst die histologische Untersuchung, daß es sich um eine Nierenveränderung, einer Nephritis entsprechend, handelt.

Aus der Gruppe „Andere Ursachen“ sei kurz auf 2 Fälle hingewiesen. Der eine wird in der Inauguraldissertation von Dr. med. Fr. Paechtnr dargestellt und behandelt den Fall 1928/190, der insofern eine Besonderheit darstellt, als bei ihm eine arteriosklerotische Schrumpfniere im Kindesalter auftritt. Diese bot in ihrem klinischen Verhalten mit hohen Eiweißmengen im Harn, Zylindern und Leucocyten im Sediment das Bild einer Nephrose, zu der nur der ungewöhnliche Umstand kam, daß eine Blutdruckerhöhung von 220/160 mm Hg vorhanden war. Im Laufe des fast 4wöchentlichen Klinikaufenthaltes wurde dann die Diagnose Chronische Nephritis, Schrumpfniere gestellt. Die pathologisch-anatomische Diagnose ergab, daß es sich um eine allgemeine Arteriosklerose handelt, sowie um eine hochgradige Schrumpfniere.

Der andere Fall sei ebenfalls nur kurz gestreift.

Fall 23. 1928/462 bzw. 517 L....., Martin 7; 4. Familien- und eigene Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Das Kind wird von der Augen- klinik überwiesen — es hat ein Iriskoloom.

Der Harnbefund ergab: Eiweiß stark positiv. Im Sediment Epithelien, hyaline und granulierte Zylinder.

Kind wird in die Augenklinik zurückverlegt.

Epikrise: Bei einem minderwertigen Kinde tritt eine Nierenschädigung auf, die als Nephrose zu bewerten ist.

Zusammenfassung.

1. Es traten in den vorliegenden Fällen 14 auf, bei denen sich das klinische Bild einer Nephrose darbot.

2. Die altersmäßige Verteilung dieser Fälle läßt keine Besonderheiten erkennen. — Unter den 14 Fällen waren 8 Mädchen und 6 Knaben.

3. Die Literatur hebt das seltene Auftreten einer echten Nephrose hervor, betont gleichzeitig, daß das Wesen der Nephrose durchaus nicht vollständig geklärt ist. — Das Auftreten nach Infektionskrankheiten ist sichergestellt.

4. Bei einem Fall von Nephrose im Verlaufe einer Impetigo contagiosa-Erkrankung ist eine familiäre Disposition nachweisbar. (Fall 21).

5. Die nach einer Pneumonie aufgetretenen klinischen Erscheinungen einer „Nephrose“ ergeben bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung keine „nephrotischen Veränderungen“ der Niere; es läßt sich vielmehr eine interstitielle Nephritis nachweisen.

6. Es kann auch im Kindesalter Arteriosklerose und Schrumpfnieren auftreten. (Fall 1928/190).

7. Bei einem minderwertigen Kinde tritt eine Nephrose auf.

Im folgenden seien nun auch die Cystitisfälle, die während der angegebenen Zeit auftraten, einer kritischen Betrachtung unterzogen. Dazu ist es wiederum notwendig, die Entwicklung unserer Kenntnisse über diese Erkrankung an Hand der gegebenen Literatur zu verfolgen.

Schon Pasteur schreibt um 1860, daß die Zystitis durch gewisse Bakterien hervorgerufen werde, was dann 1864 von Traube als richtig erwiesen wurde. Rovsing, Clado, Albarran bestätigten weiter durch klinisch-bakteriologische Untersuchungen, daß *Bacterium coli* eine der häufigsten Ursachen sei. Diese durch *Coli* bedingte Cystitis wurde dann 1894 von Escherich einer eingehenden Beobachtung unterzogen. Von ihm stammt die Einteilung in leichte und schwere Erkrankungsfälle. Er weist bereits auf die Wichtigkeit des Allgemeinbefindens hin. Die einfache Vorstellung, daß nun bei den Mädchen die kurze Harnröhre die Eintrittspforte darstellt, während beim Knaben der Darm als alleiniger Weg für die eindringende Schädlichkeit zu betrachten sei, wird nur mehr als bedingt richtig angesehen. — Gohrbrandt weist später darauf hin, daß Hauterkrankungen, Darmstörungen zu Entzündungen der Harnwege führen können, und betont die Wichtigkeit des descendierenden, hämatogenen Weges. Bei banalen, diffusen Cystitisfällen spielt jedoch nach den Untersuchungen von Putschar diese Entstehung keine große Rolle. — Glaser und Fließ weisen die Beteiligung des Nierenbeckens bei Otitis nach. In neuerer Zeit kommen dann Färber und Latzky zu der Auffassung, daß im allgemeinen

alle Eiterungsprozesse, die sich in den harnableitenden Wegen abspielen, mit dem Sammelnamen „Pyurie“ zu belegen sind. Sie begründen dies damit, daß man in der Mehrzahl der Fälle nicht imstande ist, die Lageverhältnisse des Krankheitsprozesses genau anzugeben. Sie kommen weiter zu dem Schlusse, daß Infekt und Pyurie nur durch die Schwächung des Gesamtorganismus den Wegbereiter für die nachfolgende Infektion der Harnwege darstelle. Sie stellen demnach ihre therapeutischen Maßnahmen ein. Darüber sei kurz in der Besprechung der von den verschiedenen Autoren angegebenen Behandlungsweisen gesprochen. Im Gegensatz zu der vorgenannten Ansicht schreiben später Lasch und Presting über die Aetiologie der Pyurien, daß die Beziehungen zwischen Pyurie und Infekt doch unmittelbarer Natur sind, als in der letzten Zeit angenommen wurde, sind doch die gleichen im Rachensekret befindlichen Bakterien in einer ziemlich großen Anzahl der Fälle für die den Infekt komplizierende Pyelitis nachweisbar. Bessau hat hierzu wertvolle bakteriologische Arbeiten geliefert. Lasch-Presting sind der Ansicht, daß das Colibacterium nur als ein einen Mischinfekt verursachendes Bct. zu beurteilen sei. In diesem Zusammenhang verdient die Feststellung von Strunz Erwähnung, der zu dem Ergebnis kommt, daß es keinen besonderen Pyurie-Coli gibt. — Kaufmann weist auf die Wichtigkeit der Pyelitis und Pyelocystitis des Kindes hin. Er schuldigt die häufigen Verunreinigungen des Kindesalters als Entstehungsursache für die Cystitis an. Er schreibt ferner, daß aber auch ihre Entstehung über die Nieren und Uretheren sichergestellt sei. Putschar weist auf die Häufigkeit des Blasenkatarrhs hin, der häufig mit einer Entzündung des Nierenbeckens vergesellschaftet ist. Bei seiner Besprechung der Infektionswege ist es interessant, zu erfahren, daß eine Durchwanderung von Keimen des Darmes in die Blase möglich ist. Dies wird durch Franke bewiesen, der Lymphbahnverbindungen zwischen Colon ascendens und der rechten Niere darstellte, wodurch das „Durchlässigwerden“ der Darmwand für Bakterien bei den verschiedenen Infektionskrankheiten wohl zu erklären ist. Auch vorher hatten bereits Posner und Lewin, Faltin und Markus durch experimentelle Versuche auf die Möglichkeit hingewiesen. Auch wurden von Sugimara und Bauereisen Lymphwege zwischen Blase und Nierenbecken nachgewiesen. Putschar schreibt selbst, daß sich aus den klinischen Feststellungen sichere Beziehungen zwischen Darmerkrankungen und Harnwegsinfektionen nachweisen lassen. Auch Abels deutet die Möglichkeit der Entstehung von Säuglingspyelitis im Gefolge intestinaler Störungen an. Roux wiederum betont, daß die bei jungen Menschen häufig auftretende Ascariden-Obstipation mit Darmwandschädigung die Durchwanderung der Bakterien ermöglichen kann. Hinsichtlich des urinogenen Infektionsweges ist es wichtig, daß in vielen Fällen eine Stö-

rung des Harnstromes nachweisbar ist. — Putschar betont weiter, daß in den meisten Fällen die bakterielle Infektion die Harnwege in ihrer gesamten Ausdehnung betrifft, daß es demnach angängig ist, diese als „Systemerkrankung“ zu besprechen. Als descendierende Ursachen führt er Grippe, Influenza, Eiterungen aller Art an. Er erwähnt ferner, daß die Amerikaner die Bedeutung der „focal infection“ besonders hervorheben. — Lasch und Dingmann schreiben, daß die Pyurie zu den altersbedingten Erkrankungen zählt und daß besonders die Kinder um die Halbjahreswende besonders bedroht sind. Auch sie weisen darauf hin, daß ein schlechter Ernährungszustand das Auftreten einer Pyurie begünstigt. Sie schreiben weiter: Die Pyurie des Säuglingsalters wird häufig von einem Symptomenkomplex begleitet, der durch Dystrophie, Dysergie und Angiodystrophie gekennzeichnet ist. Ein Defizit in der Ernährung begünstigt den Eintritt einer Pyurie. Eine Komplettierung der Ernährung mit vitaminreichen Nahrungsstoffen scheint sich bei der Behandlung der Pyurien als nützlich zu erweisen und zwar im Sinne einer allgemeinen Resistenzsteigerung. Auch Bloch und Joseph betonen, daß bei der Behandlung der Pyurien besonders darauf zu achten ist, die Resistenz zu heben. In schweren Fällen empfehlen sie Zuckerwasserdiät. Rosenbusch empfiehlt, besonders im Hinblick auf mögliche Nierenbeteiligung, als wichtige therapeutische Maßnahme die Durchspülung der Niere und zwar nach dem Noordenschen Entlastungsprinzip. Dieses wurde 1918 von Bratke auf die Kinderpyelitis übertragen und auch von Weil und Levy empfohlen. Auch Färber und Latzky unterstreichen die Wichtigkeit des Allgemeinzustandes bei der Infektion der Harnwege. Sie sind über die gebräuchlichen therapeutischen Maßnahmen geteilter Ansicht: „Während Heubner Urotropin, Rovsing, Scheidemandel Autovakzine als hervorragend bezeichnen“, geben sie für beide manchmal vollständiges Versagen an. Auch im Handbuch der Kinderheilkunde schreiben Noeggerath und Nitschke, daß das Vorhergehen irgendwelcher Schädigung des Organismus wichtig zu sein scheint. Als solche Wegbereiter werden von Langer, Soldin: Grippöser Infekt (einschließlich der Erkrankungen der Luftwege) 24 Fälle, Diphtherie 8 Fälle, Andere Ursachen 21 Fälle angegeben, während Rough für die gleichen Ursachen folgende Zahlen angibt: 37,0,3; Zorn, Freiburg, gibt folgende Zahlen an: 11,9,4 Fälle. — Diese genannten Autoren weisen darauf hin, daß familiäres Vorkommen nur sehr selten zu beobachten ist.

Aus der Besprechung der Literatur ist also zu ersehen, daß man eine einheitliche Auffassung über Entstehungsursache und Infektionsweg noch nicht besitzt. Nur in einem Punkt herrscht ziemliche Uebereinstimmung, daß man der jeweiligen „Reaktionslage“ des Körpers die entscheidende Stellung einräumen muß. Insoferne erscheint die Angabe des Symptomenkomplexes von

Lasch und Dingmann: Dystrophie, Dysergie und Angiodystrophie als wesentliches Moment zur Entstehung für Infektionen des Harnweges durchaus gerechtfertigt. Von den verschiedenen Behandlungsweisen verdienen demnach auch diejenigen, die auf eine Resistenzsteigerung hinzielen, den Anspruch auf absolute Zweckmäßigkeit. Inwieweit die arzneilichen Mittel angebracht erscheinen, ist von Fall zu Fall zu entscheiden.

Zur Besprechung stehen nun 112 Fälle. Uebereinstimmend mit allen anderen Angaben der Literatur ist auch in den vorliegenden Fällen ein überwiegendes Auftreten beim weiblichen Kinde nachweisbar. Im Handbuch wurden z. B. von den verschiedenen Autoren 1053 Fälle angegeben, wovon 287 männlichen und 816 weiblichen Geschlechtes waren. Die Beteiligung des weiblichen Geschlechtes ist also 3—4 mal so groß als die des männlichen. Von den vorliegenden Fällen gehörten 92 dem weiblichen Geschlecht an, während 20 Kranke dem männlichen angehörten. In Prozenten ausgedrückt stellt das weibliche Geschlecht etwa 82 %, während das männliche knapp 18 % der Erkrankungen aufwies. Interessant ist weiter die altersmäßige Verteilung der Erkrankungen der harnableitenden Wege. Vom 1. Lebensjahr nach dem 15. zu, ist in der Kinderklinik ein langsames Absinken feststellbar. Das 1. Lebensjahr wies 24 Erkrankungsfälle auf, die sich gleichmäßig über das ganze Lebensjahr verteilten. Im 2. Lebensjahr treten 15 Erkrankungen auf. Das 3. und 4. wiesen jeweils 10 Krankheitsfälle auf. Im 5. waren es 9. Im 6., 7. und 8. Lebensjahr hatten jeweils 7 Kinder Erkrankungen der harnableitenden Wege. Im 9. Lebensjahr waren es 8 Fälle, vom 10. bis zum 14. Lebensjahr war mit 5, 3, 2, 2 und 3 Fällen das weitere Absinken der Beteiligungsziffer feststellbar.

Was war nun bei den verschiedenen Erkrankungen als ätiologische Faktoren zu erheben? Bei 36 Fällen ließen sich Erkrankungen des Darmweges nachweisen. In 28 Fällen waren Erkrankungen der Luftwege mit solchen der harnableitenden Wege in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Dabei sind hier die 3 Grippefälle miteingerechnet. Im Gefolge von Erkrankungen des Urogenitaltrakts traten 14 Pyurien auf. In weiteren 34 Erkrankungsfällen waren die verschiedensten Ursachen zu erheben. Von diesen verdienen 6 Fälle mit ausgedehnter Zahnkaries sowie 5 Fälle nach Masern besondere Erwähnung.

Von den 112 Fällen weisen nun 72 eine leichtere Verlaufsform auf, während 40 zu den schweren Erkrankungsformen gezählt werden müssen. Die einzelnen nach obigen ätiologischen Gesichtspunkten geordneten Gruppen wiesen dabei wiederum verschieden starke Beteiligung der harnableitenden Wege auf.

Die Erkrankungen des Darmweges hatten 21 leichtere und 15 schwerere Erkrankungsfälle im Gefolge. Bei den Erkrankungen

der Luftwege traten 20 leichte und 8 schwere auf. Die Erkrankung des „Urogenitaltrakts“ ließ mit 8 schweren und 6 leichten Erkrankungsformen ein Ueberwiegen der schweren Verlaufsform erkennen. Insbesondere sind die 3 bei Phimose aufgetretenen Fälle sämtlich zu den schweren Verlaufsformen zu rechnen. Unter den „anderen Ursachen“ weisen die durch kariöse Zähne bedingten 3 leichte und 3 schwere Verlaufsformen auf. Die bei Masern aufgetretenen Erkrankungen der harnableitenden Wege gehören durchwegs der leichteren Verlaufsform an. Von den restlichen 23 Fällen gehören 17 der leichteren, 6 der schwereren Erkrankungsform an.

Betrachten wir nun aus den verschiedenen Gruppen jeweils einen der beiden Verlaufsformen zugehörigen Fall.

Die verschiedenen Störungen des Darmweges zeigten folgende Beteiligung der Harnwege. Nach oder mit Dyspepsie traten 17 Fälle auf, wovon 10 leichter und 7 schwerer Natur waren. Bei Obstipation kam es in 6 Fällen zu leichten und in 4 zu schweren Krankheitserscheinungen. Im Gefolge von Wurmleiden traten 3 leichte und 3 schwere Fälle auf; bei den restlichen waren es 2 leichte und 1 schwerer Krankheitsfall. Ueber den zeitlichen Ablauf der Erkrankungen ist sowohl für diese als auch für alle anderen folgendes festzustellen: ein einheitlicher Zeitpunkt für das Auftreten der Erkrankungen ist nicht nachweisbar. Diese können innerhalb weniger Stunden in Erscheinung treten, es können aber auch Tage oder Wochen verstreichen ehe es zum Ausbruch einer Erkrankung der harnableitenden Wege kommt. Ueber die Dauer der einzelnen Erkrankungen ließen sich ebensowenig einheitliche Tatsachen feststellen.

Fall 1. 1926/304 Br ..., Betty, 6 Jahre. Erkrankt heute mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; letzter Stuhl vor 2 Tagen.

Befund: 17. 7. Kind mit fieberhaft geröteten Wangen, etwas stuporös. Fötus ex ore. Zunge belegt. Leib etwas eingezogen, Darmgurren im Cöcumbereich, Plätschergeräusche. Harn: sauer, Eiweiß positiv. Im Sediment zahlreiche Leucocyten, massenhaft Coli. Stuhl: breiig, schleimig. Temperatur 39,6° C. Therapie: Darmspülungen.

Verlauf: 20. 7. Harn: sauer, Eiweiß positiv. Im Sediment 1—2 Leucocyten (im Gesichtsfeld). Spärlich Erythrocyten.

23. 7. Harn: sauer. Eiweiß negativ. Im Sediment lassen sich einige Leucocyten sowie Epithelien nachweisen. Gebessert entlassen.

Epikrise: Es handelt sich um einen „leichten Fall“ von Pyurie, der gleichzeitig mit der Darmstörung auftretend, durch geeignete Behandlung (Pflege, Harnedesinfektion) in wenigen Tagen eine Besserung des Harnbefundes und des Allgemeinzustandes herbeiführte.

Fall 2. 1930/395 B., Gertrud 3; 1. Seit 10 Tagen erhöhte Temperatur. Stuhl schon immer stark angehalten. In der vergangenen Nacht 40,3° C. In den Tagen vorher fieberfreie Zeiten.

Befund: 30. 8. Allgemeine Blässe. Zunge belegt. Leib leicht gespannt. Harn: trübe. Eiweiß schwach positiv. Im Sediment reichlich Epithelien, Leucocyten und Coli. Therapie: salzfreie Kost. Sitzbäder. Urotropin.

15. 9. Harn trübe, alkalisch Eiweiß schwach positiv, das Sediment weist noch vereinzelte Leucocyten, vereinzelt auch noch Epithelien auf. Nach 5 Wochen geheilt entlassen.

Epikrise: Es handelt sich hier um ein etwas labiles Mädchen, das seit längerem Stuhlverhaltung hatte. Anschließend daran tritt eine Infektion der Harnwege auf, die sich nur langsam bessert. Neben der Allgemeinbehandlung scheint hier Urotropin gut gewirkt zu haben.

Fall 3. 1930/156 F...., Erika 3; 10. Seit dem 1. Lebensjahr schon Stuhlverhaltung. Während der Jahre immer umfangreichen Stuhl. Seit 4 Tagen ohne Stuhl. Bei Entleerungsversuchen starke Schmerzen.

Befund: 17. 3. Blasses, asthenisches Kind. Gelbliche Hautfarbe. Leib aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Harn: Eiweiß positiv. Im Sediment massenhaft Leucocyten, zahlreiche Epithelien und Zylinder. Stuhl außerordentlich umfangreich, Durchmesser bis zu 7 cm stark.

Patientin wird auf Wunsch der Eltern wieder entlassen.

Epikrise: Der vorliegende Fall gehört zu den schweren Verlaufsformen und dürfte in seiner Aetiologie durch die nachgewiesene Hirschsprungsche Krankheit eindeutig geklärt sein.

Fall 4. 1932/247 D...., Frieda 3; 9. Das Kind klagte vor 5 Tagen über Leibschmerzen und Appetitlosigkeit, Erbrechen, Fieber, Stuhlverhaltung. Seitdem auch Brennen an der Harnröhre beim Wasserlassen, vermehrter Harndrang.

Befund: 15. 6. Deutlich untergewichtiges, asthenisches Kind. Haut blaß. Die Zunge weist einen dicken Belag auf. Der Leib ist leicht vorgewölbt und etwas gespannt. Vulva gerötet. Harn: sauer, trübe. Eiweiß positiv. Im Sediment zahlreiche Leucocyten, Bakterien.

Verlauf: 18. 6. Nach mehrtägiger Stuhlverhaltung Abgang eines Ascariden.

20. 6. Leib etwas weicher. Vulva noch gerötet. Harn: Eiweiß + Im Sediment massenhaft Leucocyten, Epithelien-Urotropin.

27. 6. Temperatur jetzt normal. Eiweiß noch ganz schwach positiv. Im Sediment zahlreiche Leucocyten, Epithelien.

2. 7. Leib auffallend gespannt. Im Harn noch immer Leucocyten. Kein Eiweiß mehr.

9. 7. Geheilt entlassen.

Epikrise: Bei dem Kinde dürfte es einmal durch die wegen des Wurmleidens entstandene Stuhlverhaltung, andererseits aber auch von der Vulvitis aus, zu einer Infektion der Harnwege gekommen sein. Mit zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens ist auch eine günstigere Wirkung der arzneilichen Behandlung feststellbar. Nach 3wöchentlicher Klinikbehandlung konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Aus der Gruppe der bei Erkrankungen der Luftwege aufgetretenen Fälle seien die nachstehenden entnommen.

Fall 5. 1934/161 L...., Martha 8; 2. Eigene Vorgeschichte: mit 2 Jahren Masern, mit 6 Jahren Furunkel am Arm. Oefters Halsentzündung. — Seit einigen Tagen klagt das Kind über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden.

Befund: 23. 4. Sehr großes Mädchen mit asthenischem Habitus. Haut blaßgrau, etwas zyanotisch. Mund: Gebiß kariös, Zunge etwas belegt. Vergrößerte, gerötete Tonsillen. Harn: Eiweiß schwach positiv. Im Sediment einige Leucocyten und Epithelien.

26. 4. Harn frei von Eiweiß. Im Sediment einige Leucocyten und Epithelien.

30. 4. Geheilt entlassen.

Epikrise: Es handelt sich um ein für Erkrankungen der Luftwege leicht anfälliges Kind. Auch hier brachte die Allgemeinbehandlung sofortige Besserung.

Fall 6. 1930/359 M.... Hildegard 5; 7. Eigene Vorgeschichte: mit 2 Jahren Blasenkatarrh. Seit 1 Jahr Neigung zu Fieber. — Seit 4 Tagen ist das Kind krank: krampfartige Schmerzen im Leib. Am 2. Tag etwas gebessert. Am 3. Tag wieder etwas stärker. Stuhl angehalten.

Befund: 26. 7. Großes, etwas untergewichtiges Mädchen von asthetischem Habitus. Haut etwas pastös. Gebiß teilweise kariös. Zunge belegt. Tonsillen sehr groß, gerötet. Temperatur 39,0° C. Harn: trübe. Im Sediment vereinzelt Leucocyten. Salzarme Kost.

7. 8. Angina abgeklungen. Normaler Harnbefund.

Epikrise: Es handelt sich ebenfalls um ein für Infektionen der Luftwege anfälliges Kind, bei dem schon vor Jahren eine Infektion der Harnwege bestand. Trotzdem man annehmen muß, daß der derzeitige Schub schon länger bestand, wurde bei diesem durch die geeignete Behandlung, bei der in erster Linie wieder der Allgemeinzustand gehoben wurde, eine Heilung erzielt.

Von den nach Erkrankungen des Urogenitaltrakts aufgetretenen Fällen seien die nachstehenden dargestellt.

Fall 7. 1933/344 Sp..., Otto Heinrich 0; 5. Seit 10 Tagen plötzlich hohes Fieber, kein Erbrechen, kein Husten. Geringe Nackensteifigkeit. Stuhl angehalten. Gestern Kollaps, heute benommen.

Befund: 1. 8. Kräftiger, etwas blasser Säugling. Haut rosig. Beiderseits Hydrocele. Starke Phimose: Oeffnung nur etwa stecknadelkopfgroß. Genitalgegend ödematös. Harn: hellgelb, trübe, sauer. Eiweiß positiv. Sediment: reichlich Leucocyten und große Zellen.

2. 8. Phimose wird sondiert. Nach Erweiterung entleert sich sofort Harn. Wiederholung der Dehnung am Abend.

5. 8. Noch schmale ringförmige Verengerung. Harn: Eiweiß noch schwach positiv. Im Sediment reichlich Leucocyten und Epithelien. Vereinzelt Erythrocyten. Auf Wunsch in gebessertem Zustande entlassen.

Epikrise: Durch eine hochgradige Phimose kommt es hier zu einer längeren Harnstauung, die schließlich zu einem durchaus bedrohlichen Krankheitsbild führt. Die aufgetretene Infektion der Harnwege zeigt mit Beseitigung der Verengerung sowie durch die Allgemeinbehandlung eine deutliche Besserung.

Fall 8. 1933/309 W... Hanni 5; 0. Eigene Vorgeschichte: 1932 Bronchitis und Lungenentzündung. Neigt zu Obstipation. Mandelentzündung. Erydipel an den Geschlechtsteilen. Vor 5 Monaten erkrankt das Kind an Grippe mit eitriger Mandelentzündung. Nach Abklingen des Fiebers erneuter Temperaturanstieg (40,2° C): Cystopyelitis. Schmerzen beim Wasserlassen, häufiger Harndrang. Bauchweh. Früh nach dem Aufstehen um die Augen etwas geschwollen. Im Sediment viele Leucocyten, einige Erythrocyten und granulierten Zylinder. — Autovakzinebehandlung.

Befund: 18. 7. Uebergroßes kräftiges Mädchen. Mund: angedeutete Lingua geographica. Große zerklüftete Tonsillen. Genitale: Orificium urethrae gerötet. Harn: hellgelb, sauer, klar. Eiweiß negativ. Im Sediment mehrere Leucocyten, ganz vereinzelt Erythrocyten.

20. 7. Urologische Untersuchung (Prof. Pflaumer). Vollkommener vesico-renaler Reflux. Verdacht auf Coli-Infektion. Angeborene Insuffizienz des Urethrostomiums.

21. 7. Wohlbefinden.

Epikrise: Die aufgetretene Infektion der Harnwege dürfte in dem vorliegenden Falle durch die urologische Untersuchung in seiner Entstehung genügend geklärt sein. Es ist natürlich, daß die in der Vorgeschichte erwähnte Autovakzinebehandlung keinen Erfolg aufweisen konnte. Auch der kurze Klinikaufenthalt vermochte keine wesentliche Besserung des Harnbefundes herbeizuführen.

Aus der Gruppe „andere Ursachen“ seien die beiden nachstehenden Fälle erwähnt.

Fall 9. 1929/412 W..., Pauline 9; 1. Kommt in die Klinik, da sie seit längerer Zeit Leibschmerzen habe.

Befund: 31. 8. Großes untergewichtiges Kind. Haut: hell. Mund: Molarzähne kariös. Tonsillen zerklüftet, rechte etwas gerötet. Leib wenig druckempfindlich. Harn: Eiweiß positiv. Im Sediment zahlreiche Leucocyten, wenig Epithelien.

Verlauf: 13. 9. Harn: sauer. Eiweiß negativ. Im Sediment vereinzelt Leucocyten.

5. 10. Bei der heute erfolgten Entlassung ist der Harn noch nicht vollständig frei von pathologischen Bestandteilen. Es finden sich ständig vereinzelte Leucocyten sowie Schleim.

Epikrise: Die Behandlung brachte eine geringe Besserung des Harnbefundes. Eine endgültige Heilung war trotz Allgemeinbehandlung und Harndeinfektion nicht zu erzielen. Vielleicht dürfte die Beseitigung der schadhafte Zähne zu einer endgültigen Heilung führen.

Fall 10. 1933/16 M..., Liselotte 1; 2. Vorgeschichte: Vor 14 Tagen Masern. — Vor 14 Tagen starke Bronchitis in Behandlung der Kinderklinik. — Seit 8 Tagen häufiges Wasserlassen.

Befund: 12. 12. Kind in gutem Ernährungszustand. Rotes Gesicht. Mund: Tonsillen vergrößert, zerklüftet, etwas gerötet. Leib vorgewölbt, ziemlich pralle Spannung. Harn: sauer, trübe. Eiweiß positiv. Im Sediment finden sich massenhaft Leucocyten und Epithelien.

7. 1. Mit normalem Harnbefund entlassen.

Epikrise: Von Interesse dürfte hier das Vorhandensein eines gewissen Zeitraumes zwischen der Masernerkrankung und den ersten Erscheinungen vonseiten der harnableitenden Wege sein. Durch die Behandlung, wobei auch Zuckerwassertage eingeschaltet wurden, konnte vollkommene Heilung erzielt werden.

Zusammenfassung:

1. Die „Pyurie“ des Kindesalters betrifft überwiegend das weibliche Geschlecht (82 %).

2. Die altersmäßige Verteilung läßt erkennen, daß im ersten Lebensjahr eine besondere Gefährdung vorliegt. Mit Eintritt in das Schulalter wird das Auftreten einer Infektion der Harnwege seltener.

3. Als aetiologische Momente ließen sich erheben

a) Erkrankungen des Darmweges (36),

b) Erkrankungen der Luftwege (28),

c) Erkrankungen des „Urogenitalapparates“ (14),

d) „Andere Ursachen“ (34).

4. Von den 112 untersuchten Fällen wiesen 72 die „leichtere“, 40 die „schwerere“ Verlaufsform auf.

5. Ueber den zeitlichen Beginn sowie über den zeitlichen Ablauf lassen sich keine einheitlichen Ergebnisse feststellen. — Bei Masern scheint ein gewisses „Intervall“ aufzutreten.

6. Die Behandlung hat in erster Linie die Hebung des Allgemeinzustandes zu berücksichtigen. — Die Erkrankungen des Urogenitaltraktes bieten der Behandlung lange Widerstand. Fall 8 verdient wegen der Feststellung eines vollkommenen „vesicorenalen Refluxes“ hier besondere Erwähnung.

Literatur

1. Baginsky: Ueber Pyelonephritis im Kindesalter. D. M. W. 1897.
2. Barasch: 10 Jahre Scharlachstatistik. D. M. W. 1915, Nr. 1, 4.
3. Bloch, W.; Prof. Joseph: Zur Therapie der Pyurie. Arch. Khlkde. 80, Beilg. 2.
4. Bode, W.: Zur Frage der familiären Disposition bei Scharlach-Nephritis. Jb. Khlkde. LXXIX.
5. Bohnenkamp: Zur Frage der Nephrosen. Virchows Archiv 236, 380 (1922).
6. Bormann, F. v.: Die Aetiologie des Scharlachs. Ergebnisse der inneren Med. u. Khlkde. Bd. 50, 1936.
7. Bratke: Einteilung der kindlichen Nierenkrankheiten nach dem System von Volhard und Fahr. Hdbch. Khlkde. 39, S. 177.
8. Courtin: Zur Aetiologie der chronischen Pyurie. Mschr. Khlkde. 31, 24 (1925).
9. Färber, Ernst: Albuminurie im Kindesalter. Kl. Wschr. 1928, Nr. 18.
10. Färber-Latzky: Ueber die Behandlung der Pyurie im Kindesalter. D.M.W. 1923, Nr. 26.
11. Fahr, Th.: Können wir die Nierenkrankheiten nach ätiologischen Gesichtspunkten einteilen? Virchows Archiv 259 (1922).
12. Fahr, Th.: Pathologie des Morbus Bright i. Hbch. der Spez. Path. u. Hist. Bd. VI/1.
13. Fahr u. Volhard: Brightsche Nierenkrankheiten.
14. Frank: Beitrag zur Kenntnis der Coli-Pyurie. Arch. Khlkde. 92. H 3/4, S. 254.
15. Glaßer-Fließ: Ueber Säuglingspyelitis und Otitis media. D.M.W. 1913, Nr. 30.
16. Gohrbrandt, P.: Histologische Untersuchungen des Nierenbeckens. Virch. Archiv 259 (1926).
17. Gyorgy: Zur Klinik der chronischen Pyurie. Jb. Khlkde. 1928.
18. Handbuch der Inneren Medizin Mohr-Staehelin. Bergmann-Staehelin. Volhard: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen.
19. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie von Bethe, Bergmann . . .

20. Handbuch der spez. Pathol. und. Ther. Kraus-Brugsch.
Bartels: Krankheiten des Harnapparates.
21. Herxheimer: Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntnisse der
Nephritis und Nephropathie. M.m.W. 1918, Nr. 11.
22. Heubner, O.: Ueber chronische Nephrosen im Kindesalter.
Jbch. Khlkde. LXXVII.
23. Hülse: Behandlung der Nephritischen Oedeme.
Klin. Wschr. 1928, Nr. 27.
24. Hueck: Morphologische Pathologie.
25. Kaiser-Petersen: Ueber Nierenkrankheiten nach Angina.
M.m.W. 1922, Nr. 16.
26. Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.
27. Koch, Fritz: Klinische Beobachtungen bei Scharlach-Nephritis.
Zschr. klin. Med. 102, 1925.
28. Kohn: Zur Frage der Impetigo-Nephritis,
zit. nach Sieben, Zur Frage...
29. Kowitz, H. C.: Ueber bakterielle Erkrankungen im Säuglingsalter.
Jb. Khlkde. 82 (1915).
30. Langstein: Die Krankheiten des uropoetischen Systems.
Hbch. Khlkde., Bd. 4, S. 1.
31. Lasch-Dingmann: Zur Pyurie-Frage im Säuglingsalter.
Z. Khlkde. 37, 163 (1924).
32. Lasch-Presting: Zur Aetiologie der Säuglingspyurie.
Mschr. Khlkde. 29, S. 554.
33. Mautner, H.: Beiträge zur Pathologie, Bakteriologie und Therapie
eitriger Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter.
Mschr. Khlkde. 21, 145 (1921).
34. Munk, Fr.: Ueber die interstitielle Nephritis bei der Scharlach-
erkrankung. Virch. Archiv 227.
35. Noeggerath-Zondeck: Zur Kenntnis der Nierenkrankheiten
im Kindesalter. M.m.W. 1914, II, 1719.
36. Putschar, W.: Die entzündlichen Erkrankungen der harnableitenden
Wege i. Handbuch der spez. Path. u. Histologie, Bd. VI/2.
37. Randerath, E.: Die Pneumococceninfektion und ihre Bedeutung für
die pathologische Anatomie der Nierenerkrankungen im Kindesalter.
Z. Khlkde. 43, 531 (1927).
38. Ribbert: Ueber die Pyelonephritis. Virch. Archiv 220 (1915).
39. Sieben, H.: Zur Frage der Impetigo-Nephritis.
Klin. Wschr. 1922, Nr. 18.
40. Strunz: Gibt es einen Cystitis-Coli? Z. Khlkde. 43, 1927.
41. Trumpp: Ueber Colicystitis des Kindesalters. M.m.W. 1896.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht
Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. med. Fr. Jamin,
dem verehrten Lehrer und Arzt gegenüber, für die Ueberlassung
der Arbeit meinem besten Dank Ausdruck zu verleihen.

Lebenslauf

Ich, Walter Amon, katholischer Konfession, wurde am 22. August 1911 zu Nürnberg als Sohn des damaligen Buchhalters Hans Adolf Amon, geboren. In Nürnberg besuchte ich 4 Jahre die Volksschule, anschließend 9 Jahre die Alte Oberrealschule Nürnberg. Im Frühjahr 1930 legte ich dann in dieser Anstalt die Reifeprüfung ab. Während der ersten 6 Semester war ich Angehöriger der Erlanger Universität, wo ich auch im Sommer 1932 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Das erste klinische Semester verbrachte ich gleichfalls in Erlangen. Während des 7., 8. und 9. Semesters studierte ich an den Universitäten Graz, München, Hamburg. Das 10. Semester und das Schlußsemester verbrachte ich wiederum in Erlangen, wo ich dann im Herbst 1935 das medizinische Staatsexamen ablegte. Mein Praktikantenjahr verbrachte ich im Allg. Städt. Krankenhaus Nürnberg, wo ich zunächst 7 Monate an der Inneren Klinik (Prof Bingold), dann kurz an der Chirurgischen Klinik tätig war. Seit Ende Mai 1936 bin ich nun am Pathologischen Institut des vorerwähnten Krankenhauses, zunächst als Praktikant, seit der Bestallung als Hilfsarzt tätig. Meine ärztliche Bestallung erhielt ich erst am 3. Januar 1937. Dies deswegen, weil ich im Jahre 1936 an einer schweren septischen Thrombophlebitis erkrankt war. Es sei mir vergönnt an dieser Stelle dem Manne meinen Dank auszusprechen, der, nachdem er mir im Jahre 1935 meine an einer langdauernden Thrombophlebitis erkrankte Mutter durch seine ärztliche Kunst wieder schenkte, mir durch sein überragendes Können Leben und Gesundheit wiedergab. Herrn Dr. med. N. Stubenrauch in Nürnberg möchte ich aber auch darüber hinaus für seine vorbildliche Berufskameradschaft nochmals meine Dankbarkeit bezeugen. — Leider hat mir das Leben eine Reihe klinischer Erfahrungen am eigenen Körper zuteil werden lassen. Es war mir so Gelegenheit gegeben auch als Kranker meine Berufskameraden etwas kennen zu lernen. Die hierbei gesammelten Erfahrungen sind ebenfalls sehr wertvoll. Viele Aerzte scheinen auch heute noch nicht von der Notwendigkeit der inneren Fühlungnahme mit ihren Kranken überzeugt zu sein. Dankbar bin ich aber den Männern, die für mich durch ihr Wirken Vorbild und Ansporn darstellen in meinem Bemühen „Arzt“ zu werden.

